A mon maître et ami Charles Monod
Souvenir reconnaissant
et affectueux
Arthaud

NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. GABRIEL ARTHAUD.



PARIS,
GAUTHIER-VILLARS, IMPRIMEUR-LIBRAIRE
DU BUREAU DES LONGITUDES, DE L'ÉCOLE POLYTECHNIQUE, ETC.
Quai des Grands-Augustins, 55.

1910

SERVICES DANS L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR.

1878. Aide de clinique, Hôtel-Dieu, Chaire de clinique du professeur Sée.
1878 à 1883.

1883. Chef de laboratoire, Hospice d'Ivry, Hôpital Saint-Antoine, Services des docteurs Raymond et Monod.
1883 à 1890.

1882. Préparateur de Physiologie générale au Muséum, Chaire du professeur Rouget.
1882 à 1884.

1884. Chef des travaux d'Histologie et de vivisections en remplacement de Balbiani et Armand Moreau. Laboratoire de Physiologie générale, Chaire des professeurs Rouget et Gréhant.

SERVICES ADMINISTRATIFS.

Agent secondaire et Conducteur municipal des Travaux de Paris.
1876 à 1886.

Professeur d'Histoire naturelle au Collège Chaptal.
1886 à 1900.

Service sanitaire de la Préfecture de Police.
1886 à 1900.

TITRES HONORIFIQUES.

Professeur honoraire au Collège Chaptal.

Membre honoraire de l'Académie de Médecine de Santiago de Chile.

Officier de l'Instruction publique.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

TRAVAUX RÉCOMPENSÉS.

INSTITUT. — *Mention honorable* (Physiologie expérimentale) (Prix Montyon, 1892). (en collaboration avec le Dr Butte).

INSTITUT. — *Citation honorable* (Médecine et Chirurgie) (Prix Montyon, 1892) (en collaboration avec le Dr Butte).

ACADÉMIE DE MÉDECINE. — *Prix de l'Académie*, 1889 (Physiologie du nerf pneumogastrique (en collaboration avec le Dr Butte).

ACADÉMIE DE MÉDECINE. — *Prix Alvarenga*. Mention honorable, 1892 (en collaboration avec le Dr Butte).

NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. Gabriel ARTHAUD.

ŒUVRES D'ENSEIGNEMENT ET D'ASSISTANCE.

En 1890, fondation de la *Policlinique de Paris* et du Dispensaire antituberculeux devenu œuvre privée en 1895.

L'auteur croit pouvoir compter au nombre de ses meilleurs titres scientifiques les efforts tentés par lui depuis 1890 dans le but de réformer l'enseignement médical et de développer l'assistance.

L'un des premiers, il a compris combien il est intéressant de décentraliser le plus possible l'enseignement supérieur et de multiplier les centres de culture. Il s'est attaché depuis vingt ans à démontrer par l'exemple qu'il y avait grand avantage à créer, à côté de l'enseignement officiel retenu par ses origines mêmes et sa destination dans un cadre forcément limité, un enseignement annexe entièrement libre de toute attache, dégagé à la fois des nécessités administratives et des procédés routiniers.

Dès le début de cet essai de policlinique (1890), en qualité de Président fondateur et de chef de service du premier dispensaire antituberculeux fondé en France, l'auteur a tenu à bien préciser le but et la portée de l'œuvre entreprise.

Plus tard à partir de 1895, en qualité de directeur de la même œuvre, consacrée à l'étude de la Phtisiologie, l'auteur a qui l'on a reproché d'avoir abusivement créé cette spécialisation, a continué à suivre la même voie et il n'a cessé de lutter pour le triomphe de l'idée qu'il désirait faire prévaloir.

Après une expérience d'une vingtaine d'années, il est aujourd'hui facile de constater que l'exemple donné n'a pas été inutile : les critiques dirigées contre l'organisation de

l'enseignement médical sont aujourd'hui d'une banalité courante, et sont poussées jusqu'à une exagération évidente, mais elles ne font que confirmer la justesse des vues qui avaient présidé à ce premier effort de décentralisation et d'enseignement supérieur libre, auxiliaire de l'enseignement officiel.

L'impulsion donnée a été largement suivie. La fondation par Péan des premiers hôpitaux libres consacrés à l'enseignement, l'institution des diverses associations d'enseignement médical, constituent, par la force seule des dates et des faits, la démonstration que les idées soutenues et défendues dès 1890 par l'auteur correspondaient à des besoins réels et à des nécessités évidentes. En rappelant ces faits et ces dates pour répondre aux critiques qui ont pu être formulées contre lui, il se propose simplement de montrer quelle a été l'étendue et l'importance du mouvement provoqué par son initiative.

C'est dans un cadre des plus modestes, à l'aide des minimes redevances des malades, qu'il a organisé le centre d'enseignement qui, dans ces dernières années, a fourni comme objet d'étude un mouvement mensuel de deux à trois mille malades. Ainsi, sans attache officielle, sans autre dépense qu'un travail personnel intensif, il lui a été possible d'offrir aux travailleurs un champ d'expériences et de recherches. Cette œuvre a servi à la fois à la propagation des idées traditionnelles aujourd'hui trop méconnues et des idées nouvelles et personnelles de l'auteur, ainsi qu'à la réalisation de quelques progrès scientifiques.

Fréquentés chaque année par un assez grand nombre de confrères étrangers et par une quantité notable, mais malheureusement trop restreinte d'étudiants et de médecins français, le dispensaire libre du Dr Arthaud et le laboratoire d'études créé par lui, de ses deniers, a servi à réaliser, indépendamment de travaux personnels, des progrès réels sur divers points délicats de séméiologie ou de pathogénie (Thèses Rescoussié, Mignon, de La Prade, Bué, Serfaty, Gauthereau, Mouchnino).

Ce dispensaire a servi également à propager à l'étranger le bon renom de la Science française et l'auteur tient à remercier les confrères étrangers qui, en traduisant ses travaux dans leurs langues respectives ou en organisant dans leurs pays d'origine des œuvres analogues (le Dr Mouton à Lisbonne, le Dr Bustamente à Madrid, les Drs Ilsicht, de Mœchlin, à Moscou et à Helsingford, les professeurs Moore, Fuenzalida, au Chili), lui ont ainsi donné une approbation et un témoignage d'estime et d'amitié dont il s'honore.

Avec ce centre d'enseignement, l'auteur a également créé une œuvre d'assistance pratique et libre qui a rendu et rend encore de très réels services.

En 1890, la création d'un dispensaire consacré à la Phtisiologie était une audace qui a suscité nombre de critiques acerbes. Sur ce terrain encore, l'exemple donné par l'auteur n'a pas été inutile. Malgré toutes les objections du début, les fondations de ce genre sont devenues des institutions d'ordre social et, à ce titre, ont reçu une consécration administrative.

Leur importance est si bien démontrée qu'en 1900 deux personnalités médicales ont cru devoir revendiquer, jusque dans l'enceinte des assemblées législatives, pour la création d'œuvres similaires, une priorité qui appartenait sans conteste à l'auteur

depuis dix ans. Quelques esprits superficiels ont pu vouloir envisager les efforts de l'auteur comme une entreprise purement personnelle et sans portée générale, mais cette interprétation est largement démentie, à la fois par la notoriété des faits, par les conditions mêmes qui ont présidé aux origines de l'œuvre, et par les engagements publics pris aux séances d'inauguration, engagements scrupuleusement tenus dans la suite.

En réalité, l'œuvre entreprise par l'initiative privée de l'auteur a pu s'alimenter elle-même, point important qu'il désirait démontrer, car il estimait que toute œuvre véritablement utile doit pouvoir subsister sans avoir recours à une mendicité discrète ou à des loteries abusives. Ce résultat a pu être obtenu uniquement, parce que la totalité des ressources obtenues, grâce à une très légère redevance, a été intégralement consacrée à la rétribution des collaborateurs, à l'entretien du laboratoire et à des recherches scientifiques.

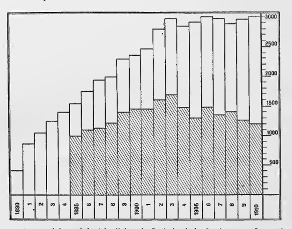


Fig. 1. — Mouvement mensuel des malades à la clinique du Dr Arthaud, de 1890 à 1910. — Les parties ombrées indiquent le nombre des malades payants.
Le mouvement mensuel correspond à la périodicité des visites pour les malades.

Il a été encore rendu possible par le fait que, pour donner plus de temps à la direction de cette œuvre et à ses travaux de recherches, l'auteur s'est démis volontairement des fonctions trop absorbantes de professeur au Collège Chaptal et de médecin inspecteur de la préfecture de police. Grâce à cette méthode sans prétention, mais suivie avec rigueur et persévérance, l'entreprise personnelle de l'auteur, malgré ses modestes apparences, a rendu et continue à rendre au moins autant de services réels que toutes les œuvres administratives similaires plus bruyantes et moins utiles.

Le mouvement annuel des malades soignés à peu de frais et dans des conditions acceptables pour la classe moyenne ou indigente de la population s'élève aujourd'hui

à une moyenne de trois mille par mois. Ce résultat, qui dépasse le mouvement les malades dans un hôpital parisien, est dû uniquement à la persévérance de l'auteur et au désintéressement avec lequel ses collaborateurs, moyennant des honoraires très modestes, ont bien voulu contribuer à l'œuvre commune avec une bonne volonté qui ne s'est point démentie depuis le début. L'auteur les remercie de cette longue marque d'estime et de dévouement dont il a su comprendre le prix et dont il a pu mesurer l'importance par la fécondité des résultats.

Ces résultats se jugent facilement par l'examen du graphique qui donne le mouvement mensuel des malades. Cette répartition par mois est la plus expressive, car elle correspond à la périodicité moyenne des examens cliniques et il suffit de multiplier par 3 le chiffre du mouvement mensuel pour avoir le mouvement annuel correspondant des malades nouveaux, car la période de surveillance et de traitement est en moyenne de quatre mois.

En terminant cet exposé, l'auteur croit devoir s'excuser de sa franchise, mais il a pensé qu'il était utile de faire figurer dans cette Notice ces détails presque personnels pour justifier et expliquer à la fois la ligne de conduite qu'il a cru devoir adopter.

Cette ligne de conduite a été souvent et volontairement mal comprise et mal interprétée par quelques-uns, et a fourni matière très ample à quelques critiques que l'auteur a tenu à honneur d'écarter, en exposant, sans aucune ambiguïté, les idées et les tendances qui ont présidé à ses efforts. Il ne pense pas qu'en s'engageant dans cette voie, il ait jamais été en contradiction avec l'esprit ou la destination de l'École des Hautes-Études, à laquelle il appartient depuis le début de sa carrière scientifique.

En effet, l'illustre Duruy, derrière l'autorité duquel il lui est agréable de s'abriter en terminant cet exposé, a défini ainsi dans son rapport justificatif le but et le sens de l'institution qu'il voulait créer :

« .... La condition essentielle des laboratoires des Hautes-Études sera, pour les savants qui en seront chargés, l'entière liberté de diriger leurs travaux et les études de leurs élèves, en *dehors de tout programme officiel*, dans la voie qu'ils jugeront la plus profitable à la Science..., car, celui que ne tentent point les espérances d'une carrière lucrative, ou qui, du sein même d'une profession déjà conquise, est irrésistiblement attiré vers la Science pure, celui-là ne rencontre pas dans nos établissements scientifiques tous les moyens qui lui seraient nécessaires pour aller rapidement et sûrement où sa vocation l'appelle. » (Rapport et décrets relatifs aux laboratoires d'enseignement et de recherches et à la création d'une École pratique des Hautes-Études, 31 juillet 1868).

L'idée première qui a présidé à la naissance des Hautes-Études est donc bien claire et bien précise, d'après les termes mêmes de l'auteur. Elle a consisté à « créer une institution, destinée à agir par la puissance de l'exemple et en quelque sorte par pénétration sans réformer l'enseignement des facultés ».

L'auteur est heureux de constater, en citant ces textes qui n'ont rien perdu de leur actualité, qu'il s'est trouvé en parfaite conformité de vues avec l'un des rénovateurs du haut enseignement scientifique, et qu'en essayant, avec ses seules forces, de tenter la réalisation partielle de ce programme, il n'a fait que se conformer aux leçons et aux exemples des représentants officiels les plus autorisés de la Science française.

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE. PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Étude sur les propriétés virulentes de la salive humaine.

(En collaboration avec le Dr Bochefontaine : Note du professeur Vulpian.)

(*Académie de Médecine*, 29 mars 1881.)

Les expériences résumées dans cette Note avaient été entreprises sur le désir et selon les conseils de notre vénéré maître le professeur Vulpian. Elles avaient pour but de vérifier et de contrôler l'expérience de Pasteur sur les propriétés virulentes de la salive chez l'enfant atteint de rage.

Elles ont abouti à cette conclusion que l'inoculation de salive normale déterminait chez l'animal, constamment dans nos expériences, quelquefois dans celles de Vulpian, une infection particulière.

Depuis cette époque, de nombreuses recherches ont élucidé totalement ces questions alors dans l'enfance. Il semble admis actuellement que l'agent pathogène à incriminer serait le pneumocoque.

Sans vouloir infirmer cette idée, l'auteur croit devoir faire à cet égard quelques réserves; car, appelé récemment à refaire des expériences de ce genre et se référant aux faits anciens observés par lui, il pense que le microorganisme qu'il avait isolé accidentellement dans ses expériences se différenciait nettement du pneumocoque et se rapprochait plutôt, par ses dimensions, sa forme et sa réfringence, des formes d'évolution sporulaires et des types pathogènes de spirochetes et de spirilles salivaires dont il a décrit récemment les caractères.

Bien que peu pathogènes pour le lapin, ces spirilles le deviennent cependant quelquefois, mais d'une façon très irrégulière, ce qui expliquerait la divergence constatée entre les expériences de Vulpian et celles de l'auteur.

Étude sur l'influence de l'oblitération des artères coronaires.

(En collaboration avec le Dr Bochefontaine et le Dr Roussy.)

(*Revue internationale des Sciences*, 1883.)

Ces recherches ont démontré que l'oblitération expérimentale des artères coronaires sur l'animal curarisé avait pour conséquence l'arrêt des mouvements du cœur. Dans

le cas d'oblitération partielle, il se manifestait de l'arythmie. Cette constatation était d'une grande valeur pour l'interprétation du mécanisme de l'angine de poitrine, ainsi que l'a établi dans sa Thèse le Dr Roussy et ainsi que l'a montré notre maître le professeur Germain Sée.

Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez le vieillard. Leurs rapports probables avec l'urémie.

(En collaboration avec le professeur Raymond.)

(*Revue de Médecine*, 1885.)

Ce Mémoire comprend des examens histologiques et des nécropsies de malades ayant présenté des accidents paralytiques localisés dans les cours d'une crise urémique ainsi que quelques expériences de Pathologie expérimentale.

L'étude de ces cas a servi à détruire le vieil axiome « Pas de paralysies dans l'urémie » et les expériences des auteurs faites sur le lapin et le chien ont déterminé les conditions dans lesquelles une paralysie ou un accès convulsif pouvaient se localiser dans le cours d'une intoxication générale et affecter une forme hémiplégique.

Les auteurs ont pu reproduire à la suite de ligature du hile du rein des accès convulsifs hémiplégiques chez les lapins ayant subi antérieurement l'excision de la portion cervicale du sympathique et chez lesquels les réactions vasculaires du côté lésé étaient en apparence revenues à la normale.

Pour montrer le rôle des troubles vasculaires comme agents révélateurs de lésions en apparence guéries et l'influence possible de l'œdème cérébral comme agent producteur des paralysies de l'urémie, les auteurs ont institué une autre série d'expériences sur le chien.

Ces expériences consistaient à créer par cautérisation ou ablation de centres corticaux moteurs des parésies limitées, à laisser la lésion se guérir ainsi que les monoplégies qui lui succédaient et à réveiller ultérieurement les symptômes par œdème artificiel du cerveau.

Chez les chiens ainsi préparés, la simple ligature de la jugulaire correspondante entraînait la réapparition des paralysies et le réveil des accidents antérieurement disparus.

Ces expériences très démonstratives ont permis aux auteurs d'expliquer pourquoi la nécropsie ne révélait, comme lésions localisées pouvant rendre compte de l'hémiplégie ou de la monoplégie observée pendant la vie, que des altérations banales en apparence, telles qu'un athérome plus marqué de quelques rameaux corticaux ou bien des lacunes ocreuses intracapsulaires.

Grâce à ces recherches, les auteurs ont pu comprendre et interpréter les résultats cliniques dont ils avaient été témoins.

Recherches sur l'influence de l'injection de levure de bière dans le système sanguin.

(En collaboration avec le professeur Raymond.)

[Article *Embolie* (*Dictionnaire Dechambre*, 1886).]

Ces recherches ont vérifié et complété quelques expériences similaires de Jolyet. Elles ont démontré :

1º Que l'injection de levure de bière dans le sang déterminait une infection spéciale caractérisée par l'excrétion surabondante d'acide carbonique et des symptômes accessoires de dyspnée et de diarrhée;

2º Que le mécanisme de la mort était la fermentation alcoolique de tout le sucre du sang et des tissus et même du glycogène;

3º Que l'embolie capillaire, quoique réelle, ne jouait qu'un rôle très effacé dans la pathogénie des accidents mortels.

Études expérimentales sur l'importance pathogénique de l'embolie graisseuse.

(En collaboration avec le professeur Raymond)

[Article *Embolie* (*Dictionnaire Dechambre*, 1886).]

L'histoire de l'embolie graisseuse consécutive à la fracture des os avec dilacération présentait cette lacune qu'il était impossible de la reproduire expérimentalement avec le tableau clinique qu'elle présente chez l'homme.

La mort par dyspnée qui survient chez les malades atteints de fractures graves et compliquées ne peut être déterminée par les moyens expérimentaux les plus variés. Sans doute les animaux chez lesquels on provoque des dilacérations de la moelle osseuse par le procédé de Déjérine (introduction de laminaire dans la cavité d'un os long) présentent un état général grave et de la dyspnée caractéristique; mais ces accidents ne sont pas mortels. D'autre part, l'injection intraveineuse de matières grasses se montre à peu près inoffensive même pour des doses élevées.

Les recherches expérimentales ont montré qu'il fallait faire entrer en compte l'état d'anémie et d'affaiblissement résultant du traumatisme; car chez des animaux soumis à des saignées même légères, l'injection de matières grasses dans le système circulatoire se montre capable d'entraîner des accidents graves et la mort ultérieure, tandis que chez des animaux sains cette terminaison est au contraire impossible à obtenir.

Sur la pathogénie des névrites périphériques.

(*Société de Biologie*, 2 avril 1887.)

A cette époque où l'attention des observateurs s'était portée à la suite des travaux de Déjérine et de Leloir sur les lésions névritiques indépendantes de lésions de l'axe

médullaire, la pathogénie de ces accidents était encore obscure. L'auteur s'est efforcé de combler cette lacune et il a établi par des examens histologiques nombreux, cliniques ou expérimentaux :

1° Que dans toutes les cachexies et chez le vieillard, il existait un certain degré d'altération des nerfs périphériques semblable dans son essence et ses caractères à celle constatée par Leloir et Déjérine, mais d'intensité légère; ces lésions, constatées à l'autopsie, n'étaient génératrices d'aucun trouble;

2° Que dans les névrites périphériques à symptomatologie bien définie les lésions dégénératives étaient très accentuées à la périphérie, qu'elles se propageaient en décroissant jusqu'à l'émergence des racines;

3° Qu'il y avait toujours en ce point un certain degré d'inflammation méningée (épaississement, amas nodulaires) et qu'au delà de ce point la moelle proprement dite était saine;

4° Que la prédominance de ces lésions était très accusée du côté des racines postérieures, ce qui expliquait dans les névrites périphériques l'altération plus marquée des fonctions sensitives que des fonctions motrices.

Ces diverses constatations développées et détaillées par le professeur Raymond dans divers travaux ultérieurs, et par notre élève le Dr Grimodie dans sa Thèse, ont servi à édifier la théorie aujourd'hui communément admise que les méningites et les névrites radiculaires constituent le processus initial des pseudo-tabes, des névrites toxiques ou infectieuses.

Note sur l'innervation de la vessie.

(En collaboration avec A. Duprat.)

(*Société de Biologie*, 23 avril 1887.)

Cette Note avait pour but de définir expérimentalement quelques particularités de la fonction vésicale signalées chez l'homme par le professeur Guyon. Ce travail a démontré :

1° Que chez l'animal comme chez l'homme, la sensibilité vésicale était obtuse et que même les excitations électriques directes de la vessie ne déterminaient point l'émission;

2° Que le centre des mouvements combinés de miction et de défécation est le dernier ganglion de la chaîne lombaire;

3° Que le premier glanglion sacré était le centre moteur de la miction.

Note sur l'albuminurie expérimentale à la suite de lésions du pneumogastrique.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Société de Biologie*, 26 novembre 1887, p. 701.)

Les auteurs ont montré pour la première fois dans ce travail que les névrites, même d'un seul nerf vague, provoquées par l'injection de poudre de lycopode dans le bout

périphérique sectionné du nerf déterminaient chez l'animal un trouble profond de la nutrition, une cachexie spéciale lente et progressive caractérisée au début par de la polyurie, de l'albuminurie, de la polydipsie, de la polyphagie et de l'azoturie. Après une période de 1 ou 2 mois se montrent des troubles divers : troubles cutanés, escarres, amaigrissement.

Cet état s'aggrave progressivement et, 4 ou 5 mois après l'opération, l'animal meurt en hypothermie avec convulsions et respiration de Cheyne-Stokes.

Les lésions constatées à l'autopsie portent principalement sur les reins atrophiés et atteints de néphrite interstitielle toute spéciale. On observe en outre des ecchymoses sous-muqueuses de l'estomac, et de la congestion hépatique.

Ces lésions et ces troubles déterminés par l'excitation inflammatoire du bout périphérique du vague sont d'une grande importance pour l'interprétation d'un grand nombre de phénomènes morbides à pathogénie obscure.

Note sur l'albuminurie qui succède aux névrites du nerf vague.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Société de Biologie*, 3 décembre 1887.)

Cette Note était destinée à montrer tout d'abord que la névrite du bout central d'un vague ne donnait point naissance au même processus que la névrite du bout périphérique et que par conséquent, pour se rapprocher des conditions cliniques, on pouvait provoquer des névrites du vague dans sa continuité en sachant qu'à part un certain degré de glycosurie les effets obtenus seraient à attribuer en entier aux actions centrifuges des filets du vague. Dans ces conditions, en injectant une goutte d'une solution de croton à 1 pour 100, dans la continuité d'un pneumogastrique au cou, on obtient dans le délai d'un mois la mort des animaux dans la cachexie et le marasme au milieu d'un tableau symptomatique dont la glycosurie et l'albuminurie sont les éléments principaux.

Comme lésions anatomiques, la dominante était fournie par la néphrite précoce et progressive accompagnée de congestions viscérales (foie, estomac, intestin) à tendance hémorragique.

Effet de la faradisation du pneumogastrique sur la sécrétion urinaire.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 décembre 1887, p. 781; *Le nerf pneumogastrique*, Paris, 1892.)

Cette Note signalait l'influence très remarquable d'arrêt que provoquait l'excitation du bout périphérique du vague sur la sécrétion urinaire. Cette action très nette et très marquée, vérifiée peu de temps après par le professeur Masius de Liége, est un des phénomènes les plus saillants résultant de l'excitation des filets centrifuges du

nerf vague chez l'animal curarisé. Le professeur Masius, malgré une technique expérimentale un peu différente, a retrouvé les mêmes résultats. Dans des recherches ultérieures le même fait a été constaté même par le professeur François Franck qui toutefois en donne une interprétation différente, car dans son ensemble cet auteur ne croit guère pouvoir admettre une action vasomotrice du pneumogastrique sur les viscères thoraciques et abdominaux.

Les difficultés de technique de ces recherches sont assez grandes pour qu'il faille apporter la plus grande réserve dans l'interprétation du mécanisme, mais il semble impossible, tout en réservant l'interprétation, de contester la réalité des actions du vague sur la sécrétion urinaire et le sens du phénomène.

Action du pneumogastrique sur la sécrétion rénale.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Archives de Physiologie*, avril 1890.)

Les auteurs, dans une Note antérieure résumée plus haut, avaient déjà signalé, à la Société de Biologie, l'influence sécrétoire du pneumogastrique sur le rein, action peu connue et même niée par Claude Bernard, Vulpian, Eckhardt qui avaient essayé inutilement de la mettre en évidence.

Les auteurs ont été plus heureux et, grâce à une technique plus rigoureuse, ont réussi à mettre hors de doute l'influence à la fois vaso-motrice et sécrétoire, du pneumogastrique sur le rein.

Pour obtenir ce résultat, il convient d'exclure l'anesthésie et de se borner à opérer, soit sur le lapin simplement immobilisé, soit sur le chien curarisé à une dose aussi faible que possible.

Dans ces conditions et en opérant avec une rapidité suffisante pour que l'action nerveuse ne s'épuise point sous l'influence du traumatisme, on obtient des résultats très nets, sur le lapin et sur le chien; résultats que résume le schème ci-contre tiré du Mémoire des auteurs (*fig.* 2).

Ce Mémoire, écrit sur le désir du professeur Brown-Séquard pour les *Archives de Physiologie*, résume et complète les expériences déjà publiées à la Société de Biologie, et vérifiées ultérieurement malgré une technique un peu différente, par le professeur Masius, de Liége.

Les conclusions fournies par ces expériences ont été les suivantes :

1° L'excitation du nerf vague dans sa continuité détermine un arrêt très net de la sécrétion urinaire;

2° L'excitation du bout périphérique du nerf sectionné fournit un résultat de même sens, mais beaucoup plus tranché et proportionné à l'intensité de l'excitation;

3° L'action sur les deux reins n'est pas la même : le rein du côté du nerf excité diminue sa sécrétion; le rein du côté opposé tend au contraire à l'accélérer, au moins chez le chien;

4º L'excitation du nerf vague au-dessous du cœur donne des résultats identiques, ce qui démontre que les troubles vasculaires cardiaques et généraux, déterminés par l'excitation du vague au cou, sont sans influence sur les modifications de la sécrétion rénale;

5º L'action sécrétoire du vague sur le rein paraît être de nature vaso-constrictive car, sous l'influence de l'excitation, on constate à la fois une augmentation de la pression artérielle générale et un arrêt de l'écoulement de la veine rénale.

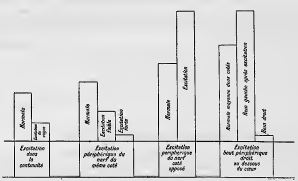


Fig. 2 — Influence du nerf vague sur la sécrétion urinaire.

Ces expériences que les auteurs ont variées et reprises ultérieurement jusqu'en 1892 pour leur Ouvrage sur le nerf pneumogastrique, ont toujours donné les mêmes résultats qui, vérifiés depuis par divers auteurs, sont d'un grand intérêt pour la physiologie du rein.

Altérations organiques consécutives aux névrites du nerf vague.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 19 mai 1887, p. 484; *Le nerf pneumogastrique*, Paris, 1892.)

Cette Note résume les premières constatations faites par les auteurs à l'autopsie des animaux ayant succombé à des névrites du pneumogastrique. Sur le désir du professeur Brown-Séquard, cette Note a fait l'objet d'un Mémoire plus détaillé qui a paru dans les *Archives de Physiologie*, en 1888, avec les résultats complémentaires.

Recherches sur la pathogénie du diabète. Syndrome clinique et lésions anatomo-pathologiques déterminés chez les animaux à la suite de la névrite des nerfs vsgues.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Archives de Physiologie*, 1er avril 1888.)

Les expériences relatées dans ce Mémoire ont démontré que la névrite simultanée des deux vagues, même légère, entraînait rapidement et fatalement la mort dans un délai de moins de 10 jours avec un ensemble de symptômes distincts de ceux provoqués par la simple section bilatérale.

La mort survient par anorexie, cachexie et marasme avec des lésions inflammatoires diffuses du tube digestif, du rein, du foie et du poumon.

La névrite d'un seul vague dans la continuité donne lieu à des phénomènes identiques, mais la mort survient dans un délai plus long.

La névrite du bout central donne lieu à de la glycosurie légère et à de l'azoturie qui persiste pendant 2 mois et disparaît ensuite avec retour à l'état normal.

Les névrites du bout périphérique provoquent des troubles immédiats éloignés qui se déroulent dans un ordre parfait et qui finissent par déterminer la mort dans un délai de quelques mois.

Les auteurs ont noté au début : la tachycardie, la polydipsie, la polyurie, la polyphagie succédant à un anorexie passagère. Il y a à ce moment un peu d'azoturie et de l'albuminurie. Les échanges pulmonaires restent sensiblement normaux et il y a plutôt tendance à l'engraissement.

Ultérieurement les échanges diminuent, la nutrition se ralentit, l'azoturie augmente, la glycosurie apparaît et s'installe, légère, mais à peu près permanente.

Plus tard survient le ralentissement très net des combustions, accompagné d'hypothermie, de troubles trophiques cutanés et l'animal meurt en se refroidissant progressivement malgré quelques accès convulsifs.

Ce tableau clinique est trop semblable à celui du diabète clinique pour que les auteurs n'aient pas cru devoir manquer d'établir une analogie entre le processus du diabète spontané et celui du syndrome expérimental qui survient à la suite des névrites du vague.

Cette assimilation semble d'autant mieux justifiée que les lésions constatées à l'autopsie sont, à l'examen histologique, de même nature que les lésions de l'estomac, du rein, du foie déjà décrites par Cantani, Armanni, Erlich, Strauss, etc., dans les cas de diabète chez l'homme.

Les lésions du foie, particulièrement intéressantes au point de vue du diabète, ont consisté surtout en hépatite interstitielle, mais avec début autour des divisions de l'artère hépatique dont le réseau se montre très dilaté et enflammé. L'auteur signale cependant qu'il y a entre sa description et celle d'Armanni quelques divergences qui portent sur la distribution des lésions mais non sur leur nature.

Dans leur ensemble, ces expériences constituent donc la première tentative de réali-

sation d'un diabète expérimental durable analogue à la maladie spontanée, et, sont par cela même particulièrement précieuses pour fixer les idées sur la pathogénie de cette affection.

Glycosuries expérimentales à la suite de lésions du nerf vague.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Société de Biologie*, 4 février 1888.)

Les expériences relatées dans cette Note avaient pour but de déterminer la marche et les allures de la glycosurie qui succède aux lésions irritatives du *bout périphérique* du nerf vague.

Cette glycosurie est souvent intermittente comme durée et comme quantité. Si elle est constante elle n'en est pas moins difficile ou tout au moins délicate à expliquer dans son mécanisme et les auteurs n'ont pas encore pu définir si cette glycosurie, évidemment liée à des actions vaso-motrices généralisées à tous les viscères, correspondait à une influence vaso-dilatatrice ou vaso-constrictive.

Syndrome clinique et lésions anatomopathologiques déterminées chez les animaux par la névrite des nerfs vagues.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Société de Biologie*, 25 février 1888.)

Ce travail, portant sur les mêmes catégories de faits que ceux signalés dans le Mémoire des *Archives de Physiologie*, était surtout destiné à préciser l'étude histologique des lésions expérimentales provoquées chez l'animal et à bien établir leur analogie avec les lésions décrites antérieurement, par le professeur Strauss, dans ses recherches sur l'anatomie pathologique du diabète.

Sur l'influence des nerfs vagues sur la sécrétion urinaire.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 5 mai 1888, p. 423.)

Cette deuxième Note relate les expériences entreprises pour étudier, à la suite du travail de vérification de Masius confirmant la réalité de l'action du vague sur la sécrétion urinaire, le mécanisme probable de cette influence.

Tout d'abord les auteurs, pour se mettre à l'abri du retentissement possible, sur le rein, des perturbations du cœur et de la pression, ont excisé les branches cardiaques du vague et constaté que l'action sur le rein persistait malgré l'absence de troubles cardiaques et était parfaitement indépendante de ces derniers. Ils ont en outre signalé

même dans ces conditions une action similaire sur la sécrétion biliaire ainsi qu'une constriction vasomotrice des vaisseaux profonds de l'estomac. Les mêmes phénomènes s'observent en excitant le vague soit au cou, soit dans le thorax après l'émergence des filets cardiaques, soit après excision de ces derniers. Cette action est donc bien spécifique.

D'autre part, l'action comparative des deux nerfs par rapport aux deux reins a accusé une dissymétrie très particulière. En thèse générale, l'excitation d'un vague arrête la sécrétion urinaire du même côté et augmente plutôt la sécrétion urinaire du côté opposé.

Ces phénomènes, tout en conservant le même sens dans des expériences différentes ont permis de déceler des différences individuelles qui correspondent probablement à des entrecroisements plus ou moins réguliers des deux nerfs dans leur portion abdominale.

Recherches sur les effets produits par la section des vagues au-dessous du diaphragme.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Société de Biologie*, 12 octobre 1889.)

Contrairement à l'opinion classique qui veut que la section des deux vagues dans le thorax ne soit pas mortelle, les auteurs ont constaté que la survie des animaux, tout en étant plus prolongée que dans les sections pratiquées au cou, n'était cependant pas possible. Le procédé de choix qu'ils ont préféré a été l'excision des rameaux au niveau du cardia.

Dans ces conditions, les animaux survivent assez longtemps, mais ils finissent par succomber quand la résection a été bien complète et ils meurent en définitive avec disparition progressive du sucre du sang et du glycogène hépatique. Ils offrent à l'autopsie les mêmes lésions inflammatoires de l'estomac, du foie et des reins que les auteurs avaient déjà signalées comme conséquence de la vagotomie ou des névrites.

La survie plus longue des animaux explique pourquoi, dans des expériences de courte durée, les auteurs anciens avaient cru pouvoir conclure à la conservation de l'intégrité des fonctions.

Note sur les effets de la ligature de l'artère hépatique.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Société de Biologie*, 30 novembre 1889, p. 674.)

Pour expliquer la contradiction existant entre divers auteurs Kottmeier, Cohnheim, Soltnikow, etc. sur les effets de la ligature de l'artère hépatique, les auteurs ont repris cette question. Ils ont fait observer qu'il fallait lier cette artère le plus près possible du foie de manière à être bien sûr d'interrompre la circulation artérielle dans cet organe. Sans cela, il s'établit des circulations collatérales.

En prenant ces précautions on constate que l'animal succombe dans le délai de quelques jours (5 ou 6 jours). La cause probable de la mort paraît résider dans la suppression totale de la fonction glycogénique du foie, car cet organe ne renferme plus trace de matière glycogène.

Cette expérience a été reprise depuis et a donné des résultats identiques à tous les observateurs qui ont pris le soin de lier l'artère à sa branche terminale.

Si des divergences d'opinion se sont produites elles résultaient uniquement du rétablissement de la circulation par des voies collatérales.

Action de la ligature de l'artère hépatique sur la fonction glycogénique du foie.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Archives de Physiologie*, janvier 1890.)

Sur le désir du professeur Brown-Séquard, les auteurs ont répété à nouveau les expériences signalées dans la Note du 20 novembre 1889, à la Société de Biologie, en les variant le plus possible et en s'efforçant d'élucider le mécanisme exact de la mort et la raison des divergences qui existaient entre les auteurs anciens qui avaient tenté cette opération.

Tout d'abord, ils ont répété sur cinq chiens la ligature de l'artère hépatique au-dessus de toute anastomose, c'est-à-dire le plus près possible de son entrée dans le foie.

Ces cinq chiens sont morts en 5 ou 6 jours. Immédiatement après l'opération, ces chiens paraissent se rétablir parfaitement grâce aux précautions opératoires prises (anesthésie par la méthode de Dastre, antisepsie rigoureuse et pansements).

Vers le quatrième ou le cinquième jour ils s'affaiblissent puis succombent sans accidents fébriles, sans albuminurie, ni glycosurie.

Après la mort, le tissu hépatique ne contient plus la moindre trace de glucose ou de glycogène; ce qui explique pourquoi le sang n'en renferme pas davantage. En revanche on constate, dans ce liquide, une augmentation du taux de l'urée (0,019 pour 100 avant l'opération, 0,064 pour 100 après la mort).

La véritable cause de la mort paraît donc bien être la suppression de la fonction glycogénique du foie, car nul accident convulsif ne révèle un état urémique latent; et l'augmentation du taux de l'urée dans le sang, ne peut par conséquent jouer qu'un rôle effacé.

En outre, le traumatisme est minime, les animaux n'ont pas de fièvre, et d'ailleurs l'autopsie ne révèle aucune trace de péritonite.

Il en est si bien ainsi que les auteurs, comme vérification, ont pratiqué, dans les mêmes conditions, la ligature de l'artère hépatique au tronc cœliaque ou au voisinage de la dernière anastomose. En 3 jours les animaux ont été complètement rétablis et ont survécu indéfiniment ou en tous les cas au moins 6 mois.

Il apparaît donc bien, d'après ces nouvelles recherches que la conclusion initiale

des auteurs était bien exacte et que le mécanisme de la mort est très réellement la suppression de la fonction glycogénique du foie.

Dans ces conditions, la circulation artérielle du foie doit être envisagée comme le régulateur essentiel de la formation du glycogène dans cet organe et par extension de tous les phénomènes de synthèse dont le foie peut être le siège; conclusion importante qui permet d'interpréter et de comprendre les lésions cliniques et expérimentales du diabète, dans lequel l'auteur a constamment trouvé, comme lésion essentielle et caractéristique, la dilatation du réseau artériel hépatique et même la formation de véritables lacs sanguins pseudo-angiomateux à l'abouchement des rameaux de l'artère hépatique dans la périphérie du lobule.

Recherches sur la nutrition intime du foie.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Société de Biologie*, 5 octobre 1889, p. 569.)

Ces recherches, entreprises dans l'intention de vérifier l'influence exercée par l'oxygène et l'acide carbonique sur la formation du glycose dans la cellule hépatique, ont été faites *in vitro* sur des fragments de foie placés dans des atmosphères différentes (CO^2 ou O). Les conclusions fournies par ces recherches sont que l'oxygène active la production du sucre et la transformation progressive et corrélative du glycogène.

L'acide carbonique n'empêche point cette transformation de s'accomplir, mais ne la favorise point.

Action vasomotrice du nerf pneumogastrique sur le poumon.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Société de Biologie*, 4 janvier 1890.)

Cette Note avait surtout pour but de rétablir la priorité des auteurs, dans cette question, et de montrer que les communications de L. Couvreur sur cette question, à l'Académie des Sciences et à la Société de Biologie au début de 1890, étaient la confirmation et la vérification des expériences consignées par les auteurs dans le Mémoire déposé en séance le 25 février 1889, pour le prix de l'Académie de Médecine.

Ces expériences, largement vérifiées et variées depuis par l'auteur lui-même et par tous les expérimentateurs, sont très probantes. Elles montrent que, sur la grenouille, le pneumogastrique exerce une action évidente vaso-constrictive sur les vaisseaux pulmonaires et les fibres péribronchiques.

Sur une grenouille préparée pour l'examen du poumon la section du pneumogastrique, en arrière de la membrane tympanique, détermine à la fois l'affaissement du poumon, indice de la disparition du tonus musculaire du sphincter péribronchique, et en même temps l'élargissement marqué des artérioles et de l'ensemble des vais-

seaux. L'excitation du bout sectionné produit le phénomène inverse. Cette expérience très simple et très démonstrative, comme expérience de cours, témoigne nettement en faveur d'une action vasomotrice de pneumogastrique sur le poumon.

Néammoins il nous a été impossible, chez les animaux supérieurs, de la mettre en évidence pas plus que notre maître Vulpian. Chez les animaux cependant l'action toni-musculaire sur la musculature des bronches est incontestée depuis Paul Bert.

L'influence sur les vaisseaux sanguins, malgré les techniques si remarquables de François Franck, reste difficile à préciser. Le seul indice qui puisse servir à soupçonner chez les Mammifères une action analogue est la variation du rapport $\frac{\text{pouls}}{\text{respiration}} = \frac{P}{R}$ qui constitue une mesure approximative de la capacité du système droit ainsi que l'auteur s'est efforcé de l'établir dans des travaux récents.

Les expériences de d'Arsonval sur les variations du vide pleural plaideraient peut-être dans le même sens, mais malgré tout il faut bien reconnaître que chez les animaux supérieurs la prédominance des influences respiratoires rend très difficile l'appréciation exacte des réactions vasomotrices dont le poumon peut être le siège.

La question pour les Mammifères reste donc entière et demanderait de nouvelles recherches pour être entièrement résolue.

Influence du nerf vague sur la sécrétion biliaire.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Société de Biologie*, 25 janvier 1890; *Thèse* Rodriguez, Paris, 1890.)

Les auteurs se sont efforcés de rechercher dans ce travail l'influence du pneumogastrique sur la sécrétion biliaire.

Dans des travaux antérieurs ils avaient montré que l'excitation du bout périphérique du nerf vague entraînait la suractivité fonctionnelle du foie et provoquait l'hyperglycémie en même temps que l'accumulation de glycogène dans cet organe. Les expériences résumées dans cette Note et développées en détail dans la Thèse de Rodriguez montrent qu'une action analogue du pneumogastrique se manifeste sur la sécrétion biliaire.

En effet, les auteurs ont établi que :

1° L'excitation du nerf vague droit dans sa continuité détermine une augmentation marquée de la sécrétion biliaire;

2° Cet effet global dépend surtout de l'effet centripète et de l'excitation du bout central;

3° L'excitation du bout périphérique détermine un effet absolument inverse et provoque l'arrêt de la sécrétion;

4° Cette action sécrétoire du nerf pneumogastrique n'est point liée aux désordres circulatoires généraux, car l'excitation du nerf au niveau du cardia provoque les mêmes phénomènes et donne lieu aux mêmes résultats;

5° La pression sous laquelle s'effectue la sécrétion biliaire s'élève dans les excitations centripètes du nerf vague;

6° Elle s'abaisse légèrement par excitation centrifuge du même nerf.

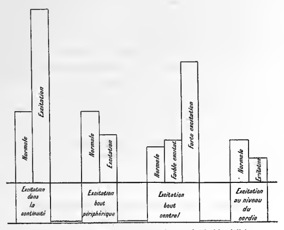


Fig. 3. — Influence du nerf pneumo-gastrique sur la sécrétion biliaire.

La figure ci-dessus met nettement en évidence les phénomènes qui se produisent et justifient les conclusions des auteurs.

Dans la Thèse du Dr Rodriguez et dans le Livre publié par eux, sur le nerf pneumogastrique, ils ont traité de nouveau cette question en y ajoutant quelques faits nouveaux confirmatifs qui n'ajoutent d'ailleurs que peu à la clarté et à la netteté des phénomènes.

Étude sur la formation de fibrine et de fibrinogène dans le foie.

(En commun avec les Drs Butte et Rodriguez.)

(*Thèse* Rodriguez, Paris, 1890.)

Les globulines du foie formant, à l'état normal, près du dixième du poids total de l'organe, il était intéressant de rechercher si, comparativement avec ce qui a lieu pour les hydrates de carbone, les matières albuminoïdes, versées au foie par la circulation porte, ne servaient point à la formation d'une albumine fixe analogue à la matière glycogène et se déversant ensuite dans le torrent circulatoire sous forme d'albumine circulante. Les expériences de Béclard tendant à montrer que le foie

était un des lieux de production de la fibrine du sang, les auteurs ont voulu vérifier et répéter ces recherches.

Tout d'abord ils ont constaté que, conformément aux données anciennes, il y avait dans le sang des veines sus-hépatiques plus de fibrine que dans le sang de la veine porte; mais les différences sont d'un ordre de grandeur si minime qu'elles peuvent, quoique constantes, prêter à discussion. Pour mettre mieux en évidence le phénomène ils ont institué une expérience plus démonstrative, renouvelée de l'expérience célèbre de Bernard : le lavage du foie.

Sur un foie séparé du corps immédiatement après la mort, on pratique le lavage avec une solution physiologique de sel marin à 6 pour 1000 jusqu'à ce que le sérum sorte incolore.

A partir de ce moment on recueille les portions de liquide qui proviennent des lavages successifs et l'on constate que ces liquides contiennent tous des matières albuminoïdes en forte proportion.

On abandonne ensuite ces liquides au repos, dans un endroit frais et l'on constate, au bout d'un temps plus ou moins long, qu'il y a formation d'un caillot transparent et gélatiniforme au fond de chacun des vases.

Cette expérience, que l'auteur a pu répéter diverses fois pour les besoins du cours de Physiologie générale, démontre mieux que les dosages, la réalité de la formation de fibrine dans le foie et permet de comprendre le rôle capital du foie dans certaines affections hémolytiques.

Sur l'injection de peptones dans le sang et sur leur élimination par l'urine.

(En collaboration avec le Dr Rodriguez.)

(*Thèse* Rodriguez, Paris, 1890.)

Contrairement à une opinion alors admise, ces expériences ont montré que les peptones introduites dans le sang ne se fixaient point dans l'organisme et s'éliminaient à peu près en entier dans les urines et sans transformation.

Sur la formation spontanée de l'urée dans le foie.

(En collaboration avec les Drs Butte et Rodriguez.)

(*Thèse* Rodriguez, Paris, 1890.)

Le tissu du foie abandonné à lui-même se charge progressivement en urée, ainsi que le montrent les chiffres suivants résultant de cinq expériences :

I.	Normale,	0,055 g,	après	1 h	0,067 g
II.	»	0,038,	»	6	0,045
III.	»	0,022,	»	6	0,050
IV.	»	0,007,	»	16	0,017
V.	»	0,027,	»	24	0,045

Ces expériences viennent à l'appui des recherches de Quinquaud, qui a trouvé, qu'en faisant le lavage du foie avec du sang défibriné, le sang provenant du lavage contient 1g,30 d'urée par litre au lieu de 0g,75 qu'il contenait antérieurement.

Recherches sur le déterminisme du diabète pancréatique expérimental.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1er février 1890; *Le nerf pneumogastrique*, Alcan, 1892.)

L'expérience célèbre de von Mering et Minkowski sur l'ablation du pancréas et la glycosurie qui lui succède avait à cette époque soulevé toute une série d'interprétations pathogéniques.

Les auteurs se sont efforcés dans ce travail de faire un choix au milieu des diverses hypothèses plausibles. Dans ce but, ils ont institué une série d'expériences où, en variant les conditions, on pouvait déterminer le plus ou moins de valeur de chaque interprétation.

Ils ont ainsi constaté que :

1° L'hypothèse de Schiff d'une diastase préexistant dans le sang et s'éliminant par le pancréas ne pouvait être admise, car l'injection de macération pancréatique, tout en provoquant des désordres passagers, n'entraînait pas la glycosurie;

2° Que la suppression évidemment presque totale de la sécrétion interne du pancréas par ligature des veines de cet organe ne provoquait point les mêmes résultats que son ablation, ce qui semblerait peu en accord avec l'idée généralement admise aujourd'hui;

3° Que, par contre, la ligature de l'artère splénique, près du tronc cœliaque, entraînait la mort des animaux avec glycosurie et que par conséquent il y avait lieu de tenir compte des troubles de circulation dans l'interprétation des phénomènes, car l'extirpation simple de la rate donne lieu à de la glycosurie, bien qu'à un degré moindre que l'ablation du pancréas.

Les expériences ultérieures de Minkowski et d'une série d'auteurs qui ont répété ses expériences semblent avoir fait pencher la balance en faveur de la sécrétion interne du pancréas, malgré les résultats négatifs que donne la suppression de la circulation pancréatique et la sclérose provoquée de la glande par la méthode de Bernard.

De l'innocuité de l'ablation du corps thyroïde et de la cause des accidents graves de la thyroïdectomie.

(En collaboration avec le professeur Magon, de Marseille.)

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 juillet 1891, p. 549.)

Ce travail avait pour but de montrer tout d'abord que, contrairement aux conclusions de Schiff, et conformément aux travaux antérieurs de nos maîtres, Phi-

lippeaux et Vulpian, la thyroïdectomie n'était point fatalement mortelle, ni chez la grenouille, ni chez le cobaye, ni chez le lapin, ni même chez le chien, que par conséquent il y avait lieu d'apporter quelques réserves dans l'interprétation des désordres observés en pareil cas. Au lieu d'admettre une fonction spéciale du corps thyroïde, une *sécrétion interne*, les auteurs posèrent le problème de savoir si la cause de la mort ne résiderait point dans les névrites du vague dont l'importance avait été démontrée par l'un d'eux.

A l'appui de cette idée, les auteurs apportaient :

1° La constatation directe de ces névrites dans les cas de mort;

2° La ressemblance étroite des symptômes et des lésions consécutives à la thyroïdectomie avec ceux signalés dans les cas de névrites du vague;

3° L'augmentation notable des cas de survie, 40 pour 100 au lieu de 32 pour 100 (Albertoni et Tizzoni) par le seul fait de l'amélioration des soins et des précautions opératoires (antisepsie).

Ces expériences, interrompues par la nomination du Dr Magon à la Chaire d'Anatomie de Marseille, auraient été intéressantes à poursuivre, car elles auraient été fort utiles pour introduire quelque clarté dans un débat que dix ans de polémiques n'ont pas complètement épuisé.

En raison de la complexité des faits et de l'impossibilité momentanée de trancher définitivement la question qui leur semble malgré les apparences encore incomplètement résolue, les auteurs ont interrompu ces recherches sans toutefois perdre de vue ce sujet et sans pouvoir se rallier entièrement à la théorie des sécrétions internes du corps thyroïde, qui leur semble toujours incompatible avec les faits indéniables de survie; car l'intervention des parathyroïdes a compliqué le problème, loin de l'éclaircir. Le Dr Magon a poursuivi d'ailleurs partiellement ces recherches, et nous a communiqué ce résultat en apparence paradoxal que le simulacre de l'extirpation, sauf extirpation véritable, après simple dissection, pouvait provoquer la mort des animaux.

Tous les problèmes de physiologie que soulève l'expérience célèbre de Schiff, et les expériences ultérieures sont donc bien loin d'être résolus, et cette question mériterait encore un très long et très sérieux travail de revision que les circonstances n'ont pas malheureusement permis aux auteurs d'entreprendre.

Tracé respiratoire. Fonction des fibres lisses péribronchiques.

(*Société de Biologie*, 18 juillet 1891, p. 584.)

Ce travail avait été fait dans le but d'interpréter les particularités que l'on constate dans un tracé pneumographique et de définir les conséquences qu'on en peut tirer au point de vue des applications pathologiques.

L'auteur s'est attaché à démontrer que la courbe d'une ondulation respiratoire envisagée isolément est réglée uniquement par le degré de résistance qu'oppose la bronche lobulaire à la pénétration de l'air.

Pour établir ce point, l'auteur a mis en évidence que, chez l'animal et chez l'homme, toutes les causes qui affaiblissent, annihilent ou suppriment la tonicité musculaire des fibres péribronchiques donnent au tracé un caractère particulier indiquant par la verticalité plus grande de la ligne inspiratoire la réduction du temps d'accès de l'air dans le lobule.

Dans ces conditions, on observe en outre une pause inspiratoire en même temps que de l'expiration forcée.

En définitive, le tracé respiratoire, qui normalement a la forme d'un triangle, tend, sous l'influence de ces causes, à affecter la forme trapézoïdale.

Pour bien montrer la réalité de ces déductions, l'auteur s'est attaché à reproduire schématiquement des courbes analogues par le moyen très simple d'une poire en caoutchouc communiquant avec l'extérieur par un tuyau soumis à des pressions élastiques graduées.

Nouvelle Note sur les causes de la mort après la thyroïdectomie.

(En collaboration avec le professeur MAGON, de Marseille.)

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 juillet 1891, p. 581.)

Cette Note était destinée presque exclusivement à répondre à quelques critiques du Dr Gley, reprochant aux auteurs d'exagérer l'importance et la valeur des survies.

Dans des expériences identiques, Albertoni et Tizzoni avaient fourni un pourcentage de survivance de 7 sur 22, soit 32 pour 100, chiffre voisin des 40 pour 100 indiqués par les auteurs de la Note. D'autre part, s'il y avait analogie entre l'hypothèse de Munck et l'hypothèse énoncée dans la Note, il n'y avait pas identité puisque Munck incriminait surtout les troubles réflexes et que les auteurs avaient incriminé la névrite du vague, nettement constatée à l'autopsie. L'auteur croit pouvoir ajouter ici que ces troubles nerveux directs (Arthaud et Magon) ou réflexes (Munck) sont les seuls éléments qui peuvent rendre compte de certains faits cliniques bien connus, mais peu décrits et dans lesquels l'intervention du corps thyroïde ne peut être invoquée. Ces faits sont constitués par les troubles éloignés qui succèdent à toute trachéotomie et par la gravité exceptionnelle qui caractérise les lésions traumatiques ou spontanées de la région aryténoïdienne. Les troubles cardio-pulmonaires, la dénutrition mortelle qui succède à l'infiltration aryténoïdienne tuberculeuse ou spécifique, les désordres de même siège qui s'installent tardivement et chroniquement chez les anciens trachéotomisés ne peuvent se rattacher qu'à des retentissements nerveux dont le mécanisme encore mal défini et mal étudié aurait besoin d'être élucidé.

Le nerf pneumogastrique.

(En collaboration avec le Dr BUTTE. Paris, 1892.)

Cet Ouvrage, honoré d'un prix de 800fr à l'Académie de Médecine et de deux mentions à l'Institut, est le résumé et la mise au point des diverses expériences en apparence

disparates, tentées par les auteurs dans un but bien défini : celui d'éclaircir et d'élucider les fonctions encore si incomplètement connues du nerf pneumogastrique, si justement désigné sous le nom de *vague*. L'idée première qui a guidé les auteurs était de montrer, conformément aux idées de Claude Bernard pieusement publiées par la Société de Biologie dans des Notes posthumes, que le nerf pneumogastrique était dans son ensemble le nerf régulateur de la nutrition générale qu'il coordonnait, qu'il réglait concurremment avec le système sympathique, l'équilibre des grandes fonctions organiques. Cette dualité d'innervation, l'une locale et autonome, l'autre centrale et régulatrice, était le fait principal que les auteurs désiraient faire ressortir pour l'ensemble des viscères.

Loin d'exclure, comme le pensaient au début nos maîtres Brown-Séquard et Rouget, comme paraît le croire encore aujourd'hui François Franck, loin de rendre inutile et inexacte l'action du système sympathique, l'innervation du pneumogastrique la régularise et la règle.

Cette idée générale, qui paraît encore à l'auteur la seule acceptable anatomiquement et physiologiquement, demandait une démonstration.

Par des techniques variées ressortissant à la fois de la Physiologie pure ou de la Pathologie expérimentale, les auteurs ont tenté de la faire entière et aussi complète que possible au prix d'un travail de quelques années.

Malgré leurs efforts ils sont restés loin du but qu'ils s'étaient efforcés d'atteindre mais ils ont conscience d'avoir apporté à la solution du problème quelques données nouvelles de grand intérêt pour la Physiologie et la Médecine.

Physiologie. — Dans le domaine physiologique les auteurs ont démontré pour la première fois l'influence vasomotrice du pneumogastrique sur le poumon, soupçonnée par Schiff mais niée par Vulpian et François Franck.

Sur les animaux supérieurs cette démonstration est restée jusqu'à présent impossible, mais chez la grenouille l'expérience des auteurs, vérifiée par Couvreur postérieurement au dépôt de notre Mémoire, montre cette influence avec la dernière évidence. Des recherches personnelles et récentes de l'auteur lui montrent que cette influence existe également sur les animaux supérieurs, car l'étude du mécanisme de la régulation du rapport du pouls à la respiration la laisse indirectement entrevoir.

Si les auteurs ont échoué dans leurs essais pour mieux définir que leurs devanciers l'action du pneumogastrique sur l'estomac, l'intestin et le pancréas, ils ont du moins réussi à mettre en évidence deux faits saillants et originaux, à savoir l'influence du nerf vague sur la sécrétion biliaire et sur la sécrétion rénale.

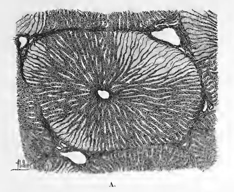
Ces expériences, reprises et variées depuis par Masius, François-Franck et nombre d'autres auteurs, peuvent prêter à des variétés d'interprétation; mais le fait expérimental mis en lumière par les auteurs reste établi et sa netteté est trop grande pour qu'on puisse la nier.

Dans l'ordre des faits physiologiques, les auteurs ont encore étudié l'exhalation pulmonaire de CO^2 et montré que l'exhalation est diminuée par la section du vague et

augmentée par son excitation, résultats qui confirment et complètent ceux signalés par le Dr Butte dans ses travaux antérieurs.

Pathologie expérimentale. — Cette deuxième Partie de l'Ouvrage est la plus originale et la plus féconde en résultats utiles.

L'institution d'une technique expérimentale nouvelle, consistant à provoquer une névrite du nerf vague par injection interstitielle (lycopode, croton, ligature), a





A. B.

Fig. 4. — Cette figure comparative montre d'une part (A) les lésions expérimentales trouvées et constatées par l'auteur, et d'autre part (B) les lésions du foie décrites par Cantani d'après Armanni. — Il y a évidemment similitude quant à la nature des lésions; l'auteur toutefois constate une prédominance du côté des espaces forts et en rapport avec les rameaux de l'artère hépatique, tandis qu'Armanni incrimine surtout la veine sus-hépatique. — Cette divergence doit être attribuée selon l'auteur à la fréquence des lésions secondaires du foie cardiaque dans le diabète spontané.

permis d'obtenir des résultats inédits de grand intérêt au point de vue des applications médicales.

Cette méthode expérimentale constitue une ressource précieuse pour déterminer le domaine d'innervation d'une branche nerveuse au point de vue anatomique. Elle permet en même temps, au point de vue physiologique, d'accumuler des troubles trophiques qu'il serait difficile de mettre en évidence par des méthodes extemporanées.

Grâce à cette technique les auteurs ont pu montrer :

1° Que les névrites du pneumogastrique déterminent l'apparition d'une cachexie particulière caractérisée par l'hyperglycémie, l'azoturie, l'albuminurie et un trouble profond de la nutrition générale qui, d'abord accrue et exagérée, tend bientôt à diminuer progressivement jusqu'à ce que l'animal succombe en hypothermie avec cachexie profonde et troubles trophiques cutanés;

2° Que ce syndrome est surtout lié aux excitations centrifuges, car la névrite

du bout périphérique après résection donne les mêmes résultats, sauf l'azoturie excessives que provoque l'excitation du bout central;

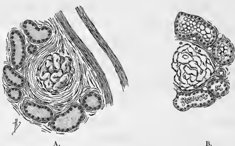


Fig. 5. — Cette figure est destinée à montrer la concordance des lésions trouvées à l'autopsie de l'animal et de l'homme selon l'auteur (A) et selon Cantani (B) d'après Armanni. On constate même inflammation interstitielle, même dégénérescence granuleuse et même exsudat intra-canaliculaire plus ou moins marqué. L'analogie est donc complète dans la substance corticale.

3° Que la mort, d'après les résultats de l'autopsie, paraît être le résultat de lésions organiques diffuses envahissant le poumon, le cœur, le foie, l'estomac, le rein, le pancréas et en général tout le domaine de l'innervation du vague;



Fig. 6. — Cette figure montre la comparaison des lésions expérimentales de la substance intermédiaire (A) chez l'animal et chez l'homme (B) d'après Armanni. Il convient de se rappeler que d'après Strauss la dégénérescence hyaline de (B) correspond à la lésion d'Ehrlich (dégénérescence granuleuse et surcharge glycogénique) et que ces deux aspects ne tiennent qu'à des différences de technique histologique dans l'etude d'une même lésion.

4° Que l'examen histologique de ces lésions caractérisées en principe par une dégénérescence parenchymateuse et une inflammation interstitielle chronique offre des analogies très grandes avec celles décrites chez l'homme dans quelques troubles

morbides (diabète, myxœdème), tant au point de vue de leur répartition qu'au point de vue de leurs caractères spéciaux.

En particulier, en ce qui concerne le diabète, l'auteur a pu préciser et dire que la lésion univoque du foie était en pareil cas l'exagération du réseau artériel et la formation de lacs sanguins avec aplatissement des cellules à l'abouchement des rameaux de l'artère et du système capillaire;

5° Que tout aussi bien au point de vue du syndrome qu'au point de vue des lésions, il y avait presque identité entre les symptômes et les lésions de la névrite du vague et celles qui succèdent à la thyroïdectomie et qu'on retrouvait en pathologie expérimentale, entre les névrites du vague et celles du sympathique, le même antagonisme qu'on observe entre l'hyperthyroïdie basedowienne et l'hypothyroïdie myxœdémateuse.

Malgré les nombreux travaux récents sur les sécrétions internes l'auteur croirait encore volontiers à une influence nerveuse prédominante dont des expériences ultérieures pourront seules dégager la part plus ou moins prépondérante.

Cet ensemble de faits, mis en lumière par les expériences des auteurs, se prêtent facilement à l'interprétation de phénomènes morbides, observés chez l'homme, et peuvent permettre d'en préciser le mécanisme.

Des applications de ce genre ont été faites par les auteurs ensemble ou séparément [ARTHAUD et BUTTE, *Albuminuries névropathiques* (Congrès Avancement des Sciences, 1889); ARTHAUD et RESCOUSSIE, *Névroses du vague* (*Annales Polyclinique de Paris*); Thèse Rescoussie, 1892] et ont contribué à montrer la parfaite identité des syndromes et des lésions observées chez l'homme et celles constatées expérimentalement.

Étude sur la courbe de croissance et les variations du poids de l'homme.

(*Progrès médical*, 1893; *Études sur la tuberculose*, 1898.)

Ce Mémoire est destiné, selon les tendances personnelles de l'auteur, à résumer sous l'aspect d'une loi physiologique les phénomènes si réguliers et si importants de la croissance et de la nutrition générale.

De la comparaison des chiffres de Quételet, de Saint-Yves-Ménard, d'Axel-Key, etc., l'auteur a pu déduire les lois suivantes :

1° La croissance en poids est fonction linéaire du temps selon une vitesse moyenne légèrement variable aux divers âges

$$P = 2^{kg},572\,T;$$

2° La croissance en taille peut être exprimée, en fonction du temps, par la formule

$$L = 0,63\sqrt[3]{T};$$

en fonction du poids par

$$L = \sqrt[3]{\frac{P}{13{,}92}};$$

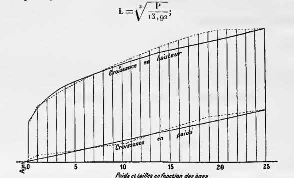


Fig. 7. — Courbe exprimant la croissance en poids et en taille en fonction des âges. (La courbe pleine représente les poids moyens théoriques, la courbe en pointillée représente des chiffres de Quételet.)

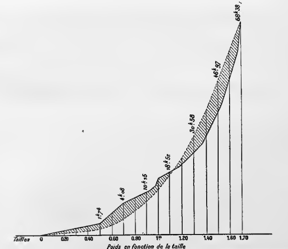


Fig. 8. — Cette courbe représente à la fois le poids théorique moyen (courbe pointillée) et les poids moyens selon les chiffres de Quételet (courbe pleine).

3° Corrélativement le poids normal moyen en fonction de la taille est donné très

approximativement par la relation

$$P = 13{,}92 L^3,$$

ou approximativement puisque

$$dP = 3 \times 13{,}92 L^2\, dL.$$

Quand

$$3 \times 13{,}92 L^2 = 100,$$

c'est-à-dire à partir de 1,55 environ, on aura la loi approchée de Broca : une augmentation de 1cm correspondra à 1kg de poids, et puisqu'à ce moment le poids P sera à peu près de 55kg, le poids aux tailles suivantes sera sensiblement

$$P = L - 1.$$

Comme applications pathologiques ces données ont servi à l'auteur à préciser les limites dans lesquelles les variations du poids normal, mesure de la nutrition, peuvent se limiter dans diverses affections, principalement dans la tuberculose.

L'auteur a pu ainsi constater que :

1° A tous les âges, et dans tous les cas, la limite maximum de décroissance du poids compatible avec la survie ne devait jamais dépasser la valeur de $\frac{1}{3}$ du poids théorique;

2° Qu'à la limite de $\frac{1}{4}$ de perte, les fonctions organiques étaient compromises, et que le malade cachectisé ou l'animal soumis à la dénutrition se trouvaient à une limite dangereuse;

3° Que la limite d'augmentation, bien que moins précise, était comprise entre $\frac{1}{2}$ et $\frac{1}{3}$ en sus du poids normal moyen.

Étude sur le type respiratoire à l'état normal et pathologique.

(*Études sur la tuberculose*, Alcan, 1898.)

Ce travail était destiné à développer cette idée que le regretté Laulanié a fort bien résumée, en interprétant les conclusions de ces recherches, en disant que « les fibres musculaires péribronchiques constituent des anneaux à élasticité et à tension variables, chargés de graduer la vitesse de l'air pénétrant dans les lobules et les alvéoles pulmonaires ».

Les expériences de l'auteur ont montré qu'il était possible, ainsi que le professeur d'Arsonval l'avait signalé dans sa thèse, de se rendre compte, par l'étude attentive et l'analyse du tracé respiratoire convenablement recueilli, de l'influence qu'exerçait l'élasticité pulmonaire qui consiste tout entière, comme d'Arsonval l'avait déjà montré, dans l'activité des fibres lisses du poumon.

L'auteur a particulièrement fait ressortir dans son travail les faits suivants :

1° Qu'à l'état normal, grâce à l'intervention des fibres lisses péribronchiques, la pénétration de l'air est lente, progressive et régulière;

2° Que toute influence qui annihile, gêne ou détruit la tonicité des fibres lisses (immobilisation, agents toxiques, etc.), entraîne comme conséquences une pénétration hâtive de l'air dans les milieux alvéolaires et secondairement l'apparition d'un effort expiratoire;

3° Qu'à l'état pathologique et dans les maladies du poumon ces variations deviennent permanentes et caractéristiques d'un état morbide;

4° Que l'apparition d'un plateau inspiratoire et d'une expiration forcée et prolongée sont les caractéristiques d'une lésion pulmonaire même légère.

Ces points importants de la physiologie normale ou pathologique de l'organe de la respiration ont été vérifiés et confirmés plus tard, dans leurs grandes lignes, par les travaux de Hirtz et Brouardel, de Letulle, de Gilbert et de leurs élèves, et cette confirmation est d'autant plus évidente que ces divers auteurs ne paraissent pas, en apparence du moins, avoir eu connaissance des travaux antérieurs de l'auteur.

Étude sur la ventilation pulmonaire et sur l'insuffisance pulmonaire.

(*Progrès médical*, 17 décembre 1904.)

Ce travail avait surtout pour but d'étudier les variations du mécanisme respiratoire et les échanges gazeux dans les maladies du poumon.

Ventilation et rythme respiratoire. — A l'état normal, l'auteur a constaté que la ventilation pulmonaire s'effectuait de manière à donner une moyenne de 500^{l} à l'heure à l'état de repos avec des variations allant de 400^{l} à 1200^{l}, chiffre voisin de celui de Regnard (600^{l}). La ventilation peut donc varier de 1 à 3, chiffre extrême que la plupart des individus n'atteignent pas sans entraînement préalable.

Au point de vue du rythme, cette ventilation s'opère en conservant entre la fréquence et l'amplitude des mouvements un rapport assez étroit. Quand, sous l'influence d'un effort physique, la ventilation tend à s'accroître, cet accroissement s'obtient à la fois par l'amplitude et par la fréquence avec conservation du rapport jusqu'au moment où le déséquilibre intervient sous forme de dyspnée d'effort.

Pour mesurer et représenter ces phénomènes, l'auteur a proposé de représenter la ventilation V par un rectangle figuratif dont les deux côtés représentent respectivement un coefficient d'amplitude a, et le nombre des respirations n.

En employant cette figure pour le même individu soumis à des exercices gradués, on voit que le rectangle figuratif reste semblable à lui-même, ce qui implique la conservation du rapport normal entre a et n. Quand l'exercice est poussé jusqu'à la dyspnée, ce rapport se trouble; il s'abaisse ou il grandit.

Cette méthode expérimentale a permis à l'auteur de constater :

1° Que la valeur physiologique d'un poumon dépend de l'amplitude de ventilation qu'il est capable de fournir sans dyspnée;

2º Que le coefficient d'amplitude *a* est intimement lié à l'élasticité pulmonaire et dépend uniquement d'elle;

3º Que la fréquence des mouvements respiratoires dépend uniquement de l'état du cœur et se règle sur lui.

Dans ces conditions, l'auteur a pu expliquer pourquoi la dyspnée d'effort se montre tantôt sous le type bradypnée et tantôt sous le type polypnée, suivant l'intégrité plus ou moins grande des poumons et du cœur.

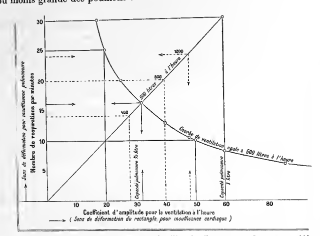


Fig. 9. — Formes variées du rectangle de ventilation selon l'état des divers organes. Les types morbides sont indiqués par des lignes pleines avec le sens de la déformation selon qu'il y a insuffisance pulmonaire ou insuffisance cardiaque.

Les applications pathologiques découlent naturellement de cette étude des phénomènes normaux dont les dyspnées pathologiques ne sont que l'exagération.

C'est ainsi par l'apparition d'une dyspnée latente ou visible que l'auteur a pu caractériser simplement l'*insuffisance pulmonaire* aiguë ou chronique et dissocier les troubles dépendant du cœur de ceux provenant du poumon.

Chimisme respiratoire. — L'auteur a étudié à la fois la quantité d'oxygène absorbé et le CO^2 exhalé, ainsi que le rapport $\frac{CO^2}{O}$ ou quotient physiologique dans l'état pathologique, car l'état physiologique est très parfaitement connu depuis longtemps.

A l'état pathologique, le CO^2 dégagé et l'oxygène absorbé ont semblé dépendre uniquement de l'état des dépenses organiques, même dans ces chloroses prétuberculeuses signalées par Robin et Binet, et, contrairement à l'opinion de ces expérimentateurs, l'auteur n'a pas abouti à des résultats probants en dehors de l'état fébrile.

Plus intéressante est la question du rapport $\frac{CO^2}{O}$, ainsi que l'avait signalé Quinquaud.

C'est surtout dans les lésions du poumon que ce rapport se trouve abaissé : ce qui paraît dépendre d'une insuffisance d'excrétion pulmonaire, car le rapport $\frac{CO^2}{V}$ s'abaisse proportionnellement à la diminution physiologique du poumon.

Corrélativement se produit une excrétion surabondante de carbonates dans les urines, et peut-être aussi dans les fèces.

Ce fait de la diminution du rapport $\frac{CO^2}{O}$, plus spécialement accusée dans les affections du poumon, est peut-être de nature à introduire quelques doutes sur l'interprétation qu'on donne communément sur ce sujet au point de vue des combustions internes. En raison de l'incertitude sur cette question, l'auteur a proposé comme mesure de la perfection des échanges pulmonaires le rapport $\frac{CO^2}{V}$ facile à mesurer et se prêtant admirablement aux exigences de la clinique.

Étude sur le travail du cœur à l'état normal et à l'état pathologique.

(*Congrès de Médecine*, 1905; *Progrès Médical*, 1905.)

Dans ce travail, l'auteur s'est efforcé de rechercher les procédés qui peuvent servir à mesurer le travail du cœur principalement chez l'homme. Ce travail total est évidemment exprimé par le produit nmH, et il suffit de mesurer m pour obtenir le résultat demandé. Mais, dans l'état actuel de la Science, l'évaluation de m même chez l'animal n'est rien moins que précisée et les chiffres varient d'après les auteurs du simple au double (180$^{cm^3}$ d'après Vérordt, 60$^{cm^3}$ d'après Tigerstedt). L'auteur a fourni une méthode exposée dans un autre travail qui régularise ces chiffres, mais ces procédés délicats et difficiles sont du domaine exclusif du laboratoire et ne correspondent point aux desiderata de la clinique. Pour résoudre la difficulté, l'auteur a commencé par établir la relation $m = \alpha H$ qui montre que l'ondée sanguine est proportionnelle sensiblement à la pression maxima.

Ses expériences lui ont montré que chez la grenouille, la tortue et le lapin, cette relation est exacte à $\frac{1}{10}$ près dans toutes les conditions physiologiques.

En vertu de cette première donnée, il a pu établir que le débit du cœur est

$$D = \alpha n H$$

et que le travail est

$$T = \alpha n H^2.$$

Ces formules sont commodes et suffisamment exactes pour étudier le sens des phénomènes chez l'homme et même mesurer approximativement la valeur absolue du débit et du travail.

En étudiant par ce moyen le travail physiologique du cœur et son débit, ce qui

est plus simple, l'auteur a pu, par le calcul et le graphisme, aboutir à quelques conclusions importantes :

1° Que la loi de Marey, sur la constance du travail du cœur isolé, est absolument exacte. Cette constance ressort même des chiffres de Marey, qui semblent au contraire l'infirmer aux pressions limites; car si l'on tient compte de la force vive perdue par le fait de la vitesse d'écoulement dans le cas des pressions faibles et de la perte de travail par compression dans le cas des pressions fortes, qui créent un espace nuisible dans le ventricule, on retrouve une constance assez marquée du produit DH.

2° Que dans l'état physiologique et sur l'animal intact, le travail du cœur est variable, mais dans une limite peu étendue, définie par ce fait que le rapport $\frac{H}{n}$ reste constant dans cette période;

3° Qu'au delà de cette limite, il se produit une asystolie physiologique caractérisée par la chute de la pression et la tachycardie d'effort, ainsi que par l'apparition d'un espace nuisible dans la pompe cardiaque, espace nuisible qui est *pratiquement* nul à l'état physiologique.

Les applications de ces données aux recherches de Physiologie pathologique ont fourni des résultats remarquables et féconds en application.

C'est ainsi que l'auteur a pu constater que, contrairement à l'opinion de Potain,

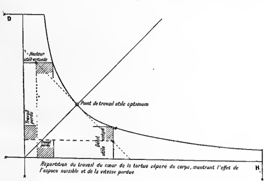


Fig. 10. — Résultats de la répétition de l'expérience de Marey sur le cœur de la tortue séparé du corps. La ligne oblique pointillée représente les chiffres de Marey fournis par le produit DH. La courbe pleine correspond au lieu géométrique du travail égal. Les parties ombrées représentent le travail perdu.

les souffles inorganiques dits *extra-cardiaques* avaient pour siège essentiel les orifices du cœur, que le mécanisme de leur production reposait en entier sur l'accélération de la vitesse du sang caractérisée par le produit nH. De même, l'auteur a pu démontrer que leur tonalité dépendait uniquement de la tension et de l'élasticité valvulaire,

notion précieuse au point de vue clinique, car la tension valvulaire résultant d'inflammations anciennes est fonction de l'ancienneté des lésions et permet sur le terrain de la clinique de faire un diagnostic retrospectif.

L'auteur se permet de regretter que ces données si simples et si précises à la fois n'aient pas été mieux comprises et que, dans des travaux récents, on voit encore figurer des formules représentatives du travail du cœur tout à fait empiriques et qui ne peuvent qu'embrouiller des questions par elles-mêmes assez complexes.

Étude sur les variations de la masse de sang chez l'homme.

(*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 19 novembre 1906; *Folia hœmatologica*, Leipzig, 1907.)

Le travail total du cœur représenté par : pulsations × ondée × pression, soit $nm\mathrm{H}$, est utilisé pour donner au débit nm la pression h nécessaire à vaincre les résistances, et pour conserver, dans la masse totale M du sang contenu dans le système gauche, une vitesse moyenne v, d'où la relation

$$nm\mathrm{H} = nmh + \frac{\mathrm{M}v^2}{2};$$

cette équation est génératrice de la formule de Monoyer

$$v = \frac{\sqrt{2gnmdh}}{\mathrm{M}}.$$

Or, pour que l'équilibre subsiste, il faut que la quantité de travail $g\mathrm{M}dh$ perdu à l'origine soit intégralement rendu par l'énergie systolique $gm\mathrm{H}$. Par conséquent, on aura la relation

$$\frac{m}{\mathrm{M}} = \frac{dh}{\mathrm{H}},$$

et par suite

$$dh = \frac{m\mathrm{H}}{\mathrm{M}}.$$

En remplaçant dh, quantité difficilement mesurable, par sa valeur $\frac{m\mathrm{H}}{\mathrm{M}}$, dans la formule de Monoyer, on obtient

$$v^2 = \frac{2gnm^2\mathrm{H}}{\mathrm{M}^2};$$

or la vitesse

$$v = \frac{\text{débit}}{\text{section aortique}} = \frac{gnm}{\mathrm{S}}.$$

On aura donc après réduction

$$\mathrm{M} = \mathrm{S}\sqrt{\frac{2\mathrm{H}}{gn}}$$

et

$$\mathrm{P} = g\mathrm{M} = \mathrm{S}\sqrt{\frac{2g\mathrm{H}}{n}}.$$

Cette formule a été vérifiée par l'auteur, chez l'animal et chez l'homme, et toujours trouvée exacte.

Elle correspond à cette donnée précieuse que le facteur $\sqrt{\frac{H}{n}}$ est figuratif de la masse du sang en circulation et peut servir à en étudier les variations à une constante près qui est variable selon les individus, mais spéciale pour chacun d'eux.

Ce facteur est fonction de la taille et en moyenne on obtient, en centimètres de mercure et en pulsations par minute,

$$\frac{H}{n} = 0{,}08 L^2 \quad \text{et} \quad \sqrt{\frac{H}{n}} = 0{,}29 L.$$

Par conséquent, il y a entre la masse du sang et la taille des relations étroites et, de même que le poids du corps assujetti à la conservation de sa forme est exprimable par la fonction

$$P = 13{,}92 L^3,$$

de même le poids de la masse sanguine qui en représente une fraction est également fonction cubique de la hauteur.

En mesurant ainsi les divers éléments du système circulatoire, on arrive à établir quelques relations simples assez étroites parce que nécessaires à l'équilibre des fonctions. Quelques-unes de ces relations sont déjà connues, les autres ont été mises en évidence par l'auteur.

C'est ainsi que l'on constate que la masse du sang se décompose en ondées ventriculaires prises pour unité et correspondant sensiblement à $\frac{1}{400}$ du poids total, suivant la répartition suivante :

1° Capacité cardiaque $2m = \frac{2}{400}$;
2° Capacité système droit $5m = \frac{5}{400}$;
3° Capacité système gauche $20m = \frac{20}{400}$.

Soit $\frac{27}{400}$ pour la masse totale du sang, c'est-à-dire environ le $\frac{1}{14}$ et le $\frac{1}{15}$ du poids total du corps.

Cette relation étroite entre la masse du sang et le poids ou la taille est évidemment dépendante de conditions d'équilibre physiologique que l'auteur s'est efforcé de dégager.

La première loi qui découle des chiffres de l'expérience est celle de *la conservation de la forme*, qui exige que les parties anatomiques homologues croissent selon le cube des dimensions : c'est la loi d'équilibre anatomique.

Cette première loi explique et justifie diverses formules empiriques que l'auteur a pu utiliser dans d'autres travaux déjà publiés ou en cours d'exécution.

C'est ainsi qu'on a sensiblement pour le poids du corps P

$$P = \alpha L^3.$$

Le coefficient moyen est de 13,92, mais il varie selon les âges, s'élève dans les premières années, s'abaisse dans l'adolescence et il suffit de construire les courbes par-

tielles pour chaque série d'âges, pour constater la parfaite exactitude de cette formule chez l'animal et chez l'homme.

De même, on peut mesurer, selon les mêmes règles, la surface du corps, avec une approximation très suffisante et sans avoir recours à la méthode complexe des segments anthropométriques, par la relation

$$S' = \beta L^2.$$

En donnant à β la valeur $0^{m^2},70$ qui correspond à peu près à la moyenne des chiffres qu'on peut recueillir dans le littérature médicale, pour l'enfant et l'homme, on arrive à calculer facilement la valeur de la surface cutanée aux divers âges.

Pour tenir compte des variations de forme et de poids, on peut utiliser la formule

$$S = \frac{1}{20}\frac{P}{L}$$

qui découle des précédentes.

Cette formule tient compte des modifications du poids et corrige la formule de la surface moyenne, car la variation de surface dS sera évidemment proportionnelle à la variation du poids dP pour une même taille L, selon l'équation de la dérivée partielle

$$dS = \frac{1}{20L}dP.$$

La deuxième loi, que l'organisme est obligé de suivre au point de vue de l'équilibre physiologique, correspond à la nécessité de faire circuler le sang, de manière que le débit soit proportionnel à la masse totale à nourrir et, en même temps, à la surface du corps pour assurer la conservation de la température du milieu intérieur. C'est la loi de l'*équilibration des échanges* destinée à assurer à la fois la conservation de la chaleur animale et la nutrition des tissus avec un minimum d'effort physiologique. Or, puisque la masse totale du corps est fonction de L^3, que la surface est fonction de L^2, le débit devra nécessairement être fonction de L^3 et de L^2. C'est ce que l'expérience confirme, car la comparaison des chiffres montre que

$$D = \sqrt{L^5},$$

c'est-à-dire présente une valeur intermédiaire entre les conditions inverses qu'il s'agit de concilier.

On s'explique ainsi la formule empirique de Rameaux pour le nombre des pulsations

$$n = \frac{K}{\sqrt{L}},$$

car si l'ondée ventriculaire (m) est, selon la loi d'homologie anatomique, fonction de L^3, le débit nm sera évidemment fonction de $\sqrt{L^5}$.

On s'explique de même la formule fournie par l'auteur pour le calcul de la pression H en fonction de la taille

$$H = \sqrt{L^3}.$$

En effet, H peut être exprimé en fonction du débit par la formule suivante :

$$H = \frac{D^2}{ns^2} = \frac{L^5\sqrt{L}}{L^4},$$

ce qui justifie la formule empirique donnée par les chiffres de Potain et de l'auteur, ainsi que les formules fournies par lui pour la pression (H) en fonction de la taille :

$$H = \sqrt{L^3}.$$

Donc ces formules, combinées entre elles, correspondent bien à la condition physiologique

$$D = \sqrt{L^5},$$

qui résume le double besoin impérieux que la circulation doit concilier.

Ces lois physiologiques prêtent à des applications cliniques et éclairent certains points de Pathogénie encore très controversés, comme la genèse de l'artériosclérose et des maladies qui s'y rattachent et dans lesquelles, comme l'auteur a pu le constater, le fait initial dominant est l'augmentation de la masse sanguine à la suite de lésions d'un émonctoire.

De l'ensemble des faits cliniques l'auteur a pu déduire que la masse du sang chez l'homme subit des variations qui vont du simple au double et qui correspondent à des écarts négatifs ou positifs autour de la moyenne s'élevant à un tiers de la valeur totale de cette moyenne, constatation qui explique les divergences qui existent entre les auteurs qui ont trouvé pour le total de la masse sanguine des chiffres oscillant entre le $\frac{1}{10}$ et le $\frac{1}{20}$ du poids du corps.

De la mesure du champ pulmonaire et de son activité.

(*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 24 juin 1907.)

Ces recherches, qui ont été développées en détail dans la Thèse de notre élève le Dr Gauthereau (1907), avaient pour but d'apprécier, à l'état normal et à l'état pathologique, l'activité et l'étendue du champ pulmonaire.

La première méthode utilisée pour mesurer l'activité du champ pulmonaire repose sur l'appréciation du *coefficient d'absorption du sang*, pour l'oxygène : ce coefficient est mesurable par la formule

$$x = \frac{O}{nm},$$

en exprimant par O l'oxygène consommé et par *nm* le débit du cœur.

Chez l'animal comme chez l'homme cette relation se vérifie facilement; elle est d'ailleurs obligatoire.

Chez l'homme à l'état de repos, on peut la calculer facilement par la formule

$$x = \frac{240}{P},$$

et elle oscille entre 3 et 4.

Les lésions pathologiques abaissent ce coefficient. Par la pratique l'auteur était déjà depuis longtemps arrivé à démontrer que la tachycardie régulière et constante était une mesure de l'étendue des lésions pulmonaires. Cette étude lui permet d'en faire la vérification et de donner une base précise à une loi pratique souvent soupçonnée par les cliniciens, mais presque toujours mal interprétée et mal comprise.

Une deuxième méthode, plus spécialement applicable à la Médecine, repose sur le coefficient de viciation de l'air expiré :

$$y = \frac{O}{V} \quad \text{ou} \quad \frac{CO^2}{V},$$

suivant que l'on considère la ventilation V par rapport à l'oxygène ou à l'acide carbonique. A la valeur absolue près les conclusions sont identiques.

Pour mesurer l'étendue proprement dite du champ pulmonaire, c'est-à-dire non la perfection des échanges, mais l'étendue du champ capillaire où ils se produisent, l'auteur a mis en évidence ce fait que le rapport de la respiration au pouls était régi par la capacité du poumon en tant que réservoir sanguin, de sorte que le rapport $\frac{\text{pouls}}{\text{respiration}}$ est réglé par la capacité vasculaire du poumon (M) exprimée en ondées ventriculaires (m). On a donc la relation

$$M = m\frac{P}{R}.$$

Ebauchée par Marey qui n'en avait point formulé la loi et qui s'était borné à mesurer le rapport dont il avait montré simplement les variations possibles, cette question du rapport de la respiration au pouls prête à des applications nombreuses en Physiologie et en Clinique.

En Physiologie, elle renseigne sur les phénomènes vasomoteurs intrapulmonaires si difficiles à apprécier dans certains cas, comme par exemple dans la section des vagues.

En Pathologie, elle donne le moyen très sensible de déceler les plus petites altérations du parenchyme et permet de faire des diagnostics difficiles sans le secours de cette méthode d'étude, et de confirmer par une voie indirecte et sûre les données de l'exploration classique.

De la tonalité du son de percussion.

(*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 19 octobre 1908.)

Les recherches qui forment la base de cette Note avaient pour but de montrer que la percussion peut acquérir une précision mathématique, si on lui applique les règles usuelles de l'Acoustique.

On arrive en procédant ainsi à graduer et à mesurer l'acuité et l'intensité du son de percussion Pour dissocier ces deux caractères il faut profiter de la sensibilité spéciale de l'oreille qui apprécie surtout les nuances d'intensité pour les sons faibles et les nuances d'acuité pour les sons intenses.

D'où la nécessité de pratiquer les deux modalités de percussion : profonde et superficielle.

La première met en évidence l'acuité du son, la seconde fera ressortir les variations de l'intensité.

Grâce à cette technique on peut, ainsi que l'auteur l'a montré, mesurer l'acuité du son de percussion donné par la percussion profonde.

Cette mesure peut s'effectuer soit par comparaison avec des tuyaux étalonnés, soit par résonance.

Les conclusions de cette étude sont que la tonalité du son de percussion est fonction linéaire de la taille et que pour l'homme adulte de taille moyenne la note fournie est le *la*³, vocable de la voyelle *a*. Contrairement aux idées des quelques cliniciens qui avaient tenté cette mesure la tonalité est la même dans toute l'étendue de l'organe, le timbre seul varie.

A l'état pathologique cette tonalité se modifie et, en général, s'élève proportionnellement au temps et à l'ancienneté des lésions, ce qui permet à l'auteur de faire couramment le diagnostic rétrospectif dont il a posé les bases et qui offre un si grand intérêt au point de vue de la pratique.

Sur la mesure de l'ondée ventriculaire chez l'homme.

(*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 24 février 1908.)

L'auteur établit tout d'abord, dans ce Mémoire, que les méthodes dites *directes* de mesure de l'ondée ventriculaire sont entachées d'une grosse cause d'erreur, qui résulte de ce fait que l'ondée ventriculaire m est fonction de la pression maximum que le cœur doit vaincre. Par conséquent, tout moyen de mesure qui altère la pression doit nécessairement fournir une donnée numérique inférieure à la valeur vraie de l'ondée physiologique.

On s'explique ainsi que, suivant les procédés de mesures, les résultats fournis par les auteurs aient été fort disparates et varient du chiffre de 70^{cm^3} à 180^{cm^3}. D'ailleurs les procédés de mesure expérimentaux de ce genre sont inapplicables chez l'homme. Dans ces conditions, pour les applications cliniques ou pathologiques, on est conduit nécessairement à l'emploi des mesures indirectes qui sont d'ailleurs les plus précises et les plus sûres.

La formule de Vierordt est à ce point de vue la plus pratique. Cette formule peut s'écrire

$$m = \frac{\text{débit}}{\text{nombre pulsations}} = \frac{Sv}{n}.$$

et se réduit pratiquement à la mesure clinique de la vitesse.

Or, la vitesse, d'après les formules de Monoyer et de l'auteur, peut être exprimée par

$$v = \sqrt{\frac{2gnm\,dh}{M}},$$

ou, en admettant

$$m = \frac{M\,dh}{H}$$

et en remplaçant m par sa valeur,

$$v = dh\sqrt{\frac{2gn}{H}}.$$

Par conséquent, l'ondée ventriculaire chez l'homme sera soumise à la condition

$$m = dh \times S\sqrt{\frac{nH}{2g}},$$

Cette formule ne contient, à part la variation oscillante de la pression (dh), que des quantités connues ou mesurables. Pour calculer l'ondée ventriculaire, il suffit de pouvoir mesurer dh.

L'auteur est arrivé à pouvoir mesurer cette quantité de la façon suivante :

1º Il a fait construire par Verdin un tambour explorateur à grande surface muni d'un patin *plan*, de surface *déterminée* inférieure à la surface de l'artère à explorer;

2º A l'aide de ce tambour explorateur appliqué sur une artère artificielle en caoutchouc, il a enregistré des variations de pression mesurées au manomètre à eau, et obtenu ainsi sur un cylindre une échelle des déplacements du style inscripteur pour des variations graduées de pression dans l'artère artificielle explorée;

3º Appliquant ensuite ce même tambour avec les précautions utiles sur une artère et en recherchant par tâtonnements le maximum d'amplitude des vibrations du style, il a pu, grâce à la graduation précédemment établie, mesurer la valeur de l'oscillation dh, car le moment qui correspond à la période où la pression du patin est précisément égale à la pression constante h est justement le moment où les vibrations du style sont les plus amples.

Le résultat de ces recherches a été de démontrer que la valeur moyenne de dh est voisine de $\frac{1}{20}$ de la pression maximum (H), et s'écarte peu de cette valeur, ce qui contribue à démontrer la relation

$$\frac{dh}{H} = \frac{m}{M}$$

et sa tendance à la constance.

Il en résulte, à un premier degré d'approximation, une simplication des formules initiales qui peuvent pratiquement, et sauf quelques cas extrêmes, se réduire respectivement, en exprimant le temps en secondes, les longueurs en mètres,

$$V = \sqrt{\frac{nH}{2g}},$$

$$m = S\sqrt{\frac{H}{2gn}}.$$

Ces moyennes générales peuvent suffire pour l'étude des moyennes physiologiques et justifient les approximations proposées par l'auteur dans un Mémoire sur la mesure clinique du travail du cœur et de son débit en fonction du produit n H.

D'après les expériences faites sur l'homme sain, la valeur de l'ondée ventriculaire normale serait de 170^{cm^3}, et la vitesse de 40^{cm} environ par seconde, en admettant pour la section aortique une valeur physiologique de 5^{cm^2} environ pour tenir compte de la dilatation de cette artère pour $\frac{1}{4}$ d'atmosphère. La section cadavérique serait de $4^{cm^2},5$.

Ces données confirment les chiffres primitifs de Vierordt et mettent en évidence les erreurs manifestes des auteurs les plus modernes qui ont réduit de façon trop large l'ondée ventriculaire normale.

On retombe ainsi sur les chiffres qu'on est fatalement conduit à admettre par les moyens de mesure divers qu'on peut adopter et que l'auteur a pu utiliser :

1° La mesure anatomique 200^{cm^3};

2° La mesure en fonction de la quantité d'oxygène absorbée et du coefficient d'oxygénation du sang

$$m = \frac{O}{n.x};$$

3° La mesure en fonction du CO^2 exhalé et du coefficient d'excrétion y

$$m = \frac{CO^2}{n y}.$$

Toutes ces mesures, en appliquant chez l'homme les coefficients trouvés chez l'animal, conduisent à une approximation qui rapproche nécessairement de la valeur de 170^{cm^3} à 180^{cm^3} trouvée par l'auteur dans ses expériences sur l'homme sain.

L'élasticité vasculaire et ses variations.

(*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 22 juin 1908.)

Il est évident qu'à tout moment dans le système de la grande circulation il y a, entre la masse du sang (M) et la pression maxima (H), une relation

$$M = \beta H,$$

β étant le coefficient d'élasticité moyen de l'ensemble.

Dans cette Note, l'auteur s'était donné pour but, en vue d'applications pathologiques, de mesurer ce coefficient chez l'animal et chez l'homme.

Chez l'animal ce coefficient est facilement mesurable par la méthode des saignées successives et de la formule

$$\frac{dM}{dH} = \beta.$$

Les expériences sur le lapin et le chien, les anciennes recherches de Colin sur le cheval montrent que β tend vers la constance et oscille autour d'une valeur moyenne parfaitement déterminée. Au lieu de saignées successives et de mesures alternatives de la pression qui déterminent des réactions de l'animal et perturbent les résultats, l'auteur a utilisé une autre méthode plus précise et plus facile à la fois dont l'exposé n'avait pu trouver place dans la Note. Cette méthode consiste à enregistrer par la méthode graphique la vitesse de déplétion du système sanguin, par un ajutage adapté sur un vaisseau de moyen calibre. La courbe des vitesses sera donnée par la formule

$$v = k\sqrt{H},$$

k étant une constante. On peut écrire de même

$$v = k\sqrt{\frac{M}{\beta}}.$$

Or, l'expérience montre que à chaque instant

$$v = k'\sqrt{M},$$

ce qui prouve que β tend à rester constant malgré de légères variations.

Ces procédés ne sont pas applicables à l'homme, mais il est facile de démontrer qu'on peut même chez l'animal mesurer β par la formule indirecte

$$\beta = s\sqrt{\frac{2g}{nH}},$$

à condition de connaître la section aortique à l'origine, mesure facile à prendre après la mort.

Cette formule est applicable à l'homme, car les études anatomiques font connaître la section aortique qu'on peut sans grande erreur supposer constante, surtout pour la mesure des variations chez un même individu.

On retrouve chez l'homme les mêmes conclusions que chez l'animal, car, d'après Marey, le produit nH est constant; donc β est constant, sauf variations pathologiques.

Ce dernier point est extrêmement important en médecine, car il fournit le moyen de graduer en quelque sorte les progrès de l'artério-sclérose.

Des recherches encore inédites de l'auteur lui ont montré que l'artério-sclérose est provoquée à l'origine par une perturbation du mécanisme de régulation de la masse du sang à la suite de lésion organique primitive d'un émonctoire.

Dans la période initiale, les vaisseaux et le cœur luttent et β tend à diminuer par contraction des vaisseaux, car n et H augmentent simultanément; leur rapport toutefois tendant à rester constant pour satisfaire à l'équation de condition

$$M = S\sqrt{\frac{2gH}{n}};$$

mais puisque la masse M augmente et que le rapport $\frac{H}{n}$ reste constant, la section

aortique, sollicitée par la tonicité plus grande du cœur et des vaisseaux, devient plus grande et sert à masquer l'accroissement de la masse sanguine.

C'est la période de lutte qu'on pourrait appeler la *phase de l'ectasie aortique* et du début de formation des lésions des gros vaisseaux.

Dans une deuxième période, le mécanisme de régulation de la masse sanguine se trouve irrémédiablement atteint, car le cœur et les vaisseaux s'enflamment, et, dès lors, β diminue encore, car l'élément musculaire à élasticité si étendue et si modifiable se trouve atteint et remplacé par du tissu fibreux, à propriétés tout à fait différentes.

Dans ces conditions, le cœur renonce à la lutte et, s'il maintient encore une pression H élevée juste à la limite nécessaire à l'écoulement sanguin sous des résistances augmentées, il ralentit ses pulsations et n'essaye plus de masquer par la conservation du rapport $\frac{H}{n}$ l'augmentation de la masse sanguine qu'il est impuissant à corriger.

C'est la *période d'état* de l'artério-sclérose confirmée avec son cortège de symptômes (hypertension, pouls lent).

Enfin, dans une *période ultime*, le désordre circulatoire augmentant sans cesse, le tableau morbide se termine soit par l'asystolie et la dilatation du cœur, soit par les désordres diffus et disséminés de la néphrite artérielle.

CHIMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

Sur un procédé de dosage de l'acide urique.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Société de Biologie*, 1889.)

Ce procédé de dosage, à la fois simple et précis en même temps que très sensible, est le premier procédé véritablement pratique de dosage de l'acide urique. Il repose sur la propriété déjà signalée incidemment, mais non utilisée par quelques auteurs anciens, que possède l'acide urique de former avec le sel cuivreux un précipité défini.

Les auteurs ont indiqué tout d'abord le moyen d'obtenir une solution stable et bien dosée de sel cuivreux au moyen de l'hyposulfite de soude, du sel de Seignette et de l'acide phénique en proportions définies.

Grâce à cette liqueur titrée, ils ont pu doser, même dans le sang, des quantités très minimes d'acide urique, en utilisant comme limite de réaction l'absence de précipité dans le filtrat. Cette réaction limite a semblé insuffisante à quelques auteurs qui, tout en confirmant les résultats, ont voulu obtenir une réaction limite distincte. Gautrelet a proposé une modification que les auteurs ont démontré pratiquement inapplicable, puisqu'il faut opérer en liqueur alcaline et réductrice, et que le ferricyanure ne peut en pareil cas être utilisable.

Denigès a proposé une autre modification consistant en un dosage du cuivre après précipitation complète de l'acide urique.

Ces modifications que les auteurs avaient déjà signalées dans leur Mémoire comme possibles constituent la meilleure vérification de la valeur de la méthode.

Sur le dosage de l'acide urique par le procédé Arthaud et Butte.

(*Progrès médical*, 9 septembre 1893.)

Ce Mémoire est consacré à montrer que le procédé de dosage de l'acide urique par la méthode Arthaud et Butte peut être heureusement modifié par l'utilisation du xanthate de soude comme réactif limite de la réaction.

Dans son premier Mémoire, l'auteur avait trouvé pratique la technique qui consistait à essayer, sur le filtrat, l'action successive des gouttes de solution titrée cui-

vreuse, jusqu'à disparition de tout précipité. Cette méthode très simple lui avait semblé préférable à celle que Denigès avait proposée plus tard et qui se réduit à un dosage du cuivre non précipité par l'acide urique.

Pour conserver à ce procédé de dosage sa précision, tout en élaguant les difficultés de technique qui se prêtent mal aux besoins du physiologiste et du médecin, l'auteur a proposé la précipitation de l'acide urique contenu dans les liquides de l'organisme jusqu'au moment ou une goutte témoin, prélevée au fur et à mesure de l'addition du réactif, provoque l'apparition d'un précipité jaune dans une solution de xanthate de soude.

HISTOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

Étude histologique sur les lésions de l'artérite syphilitique.

(En collaboration avec le professeur Raymond.)

(*Progrès médical*, juillet 1882.)

Ce travail contient l'une des premières descriptions détaillées des lésions fines de l'artérite syphilitique et montre que l'oblitération de l'artère débute par une endo-périartérite végétante dissociant la lame élastique et la tunique musculeuse de manière à réduire la lumière du vaisseau et à entraîner en définitive la formation par thrombose d'un caillot d'obturation.

Examen du système ganglionnaire du grand sympathique dans deux cas de « tabes dorsalis » (chaîne thoracique, ganglions cervicaux, ganglions semi-lunaires).

(En collaboration avec le professeur Raymond.)

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 juillet 1882.)

Les auteurs dans ce travail se sont efforcés de montrer que le système sympathique chez les tabétiques présentait des altérations notables pouvant expliquer dans une large mesure l'apparition si fréquente de troubles trophiques viscéraux ou autres.

Pour bien établir la modalité de ces altérations, les auteurs ont tout d'abord étudié la structure fine des cordons sympathiques et de leurs ganglions chez l'individu sain, pour pouvoir comparer leur état anatomique avec celui des mêmes filets ou ganglions chez les tabétiques.

Cette étude comparative a permis aux auteurs de conclure :

1° Que les ganglions et filets sympathiques présentaient chez tous les ataxiques des altérations notables;

2° Que ces altérations portaient à la fois sur l'élément conjonctif et l'élément nerveux;

3° Que l'élément conjonctif était épaissi, infiltré avec endopériartérite des vaisseaux et élargissement des travées conjonctives caractérisant un travail de sclérose interstitielle;

4° Que les cellules nerveuses présentaient non seulement une pigmentation plus accentuée que dans l'état de régression sénile, mais encore étaient atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse avec disparition du noyau et du nucléole. D'autres cellules avaient complètement disparu, ne laissant comme trace de leur existence qu'une masse pigmentaire ou un espace lacunaire;

5° Que les filets nerveux étaient élargis, tuméfiés comme les cylindraxes dans les névrites avec inflammation, que les noyaux de ces fibres avaient subi la dégénérescence granulo-pigmentaire.

Ces altérations, étudiées pour la première fois dans ce travail, étaient de nature à expliquer la pathogénie et la genèse des troubles trophiques et viscéraux des ataxiques. Ce travail, vérifié et confirmé depuis par les recherches de divers auteurs et en particulier par les travaux ultérieurs du professeur. Déjérine, représentait à l'époque de sa publication un progrès dans l'étude de ces questions de pathologie nerveuse.

Sur la pathogénie de certaines hémorragies de la fièvre typhoïde.

(En collaboration avec le professeur Raymond.)

(*Revue de Médecine*, 1885.)

Examens histologiques destinés à établir la pathogénie des hémorragies en nappes survenant dans le cours de la fièvre typhoïde et des maladies infectieuses. D'après les recherches des auteurs, ces hémorragies résultent de la dégénérescence granulo-graisseuse des vaisseaux dont l'agent essentiel paraît être la cellule migratrice bacillifère entraînant à la fois la dégénérescence des parois vasculaires et l'apparition d'une diapédèse abondante.

La confirmation de ces idées a été faite par le professeur Cornil qui avait observé les mêmes faits et avec lequel l'auteur a pu lui-même faire la comparaison de ses préparations et de celle du regretté professeur.

Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses.

(En collaboration avec le professeur Raymond.)

(*Revue de Médecine*, 1885.)

Étude histologique et pathogénique de divers cas de leptomyélites tuberculeuses observées à l'hôpital Saint-Antoine.

Cette monographie a servi à établir :

1° Que la tuberculose méningée de la moelle est plus fréquente qu'on ne le croit;

2° Que ces lésions médullaires coïncident avec une tuberculose généralisée;

3° Que ces méningites spinales se présentent sous deux types anatomiques : (*a*) la forme nodulaire; (*b*) la forme infiltrée, que la marche soit aiguë ou chronique;

4° Que cette forme de myélite peut aboutir à une pseudo-systématisation dans les formes chroniques.

Ces diverses considérations ont été développées en détail dans les Thèses de deux des élèves du Service, le Dr Voisenet et le Dr Behier.

Pathogénie et structure des petits kystes de l'épididyme.

(En collaboration avec le professeur agrégé Charles Monod.)

[*Archives de Physiologie*, 1885; *Maladies du testicule* (Monod et Terrillon), 1889.]

Les auteurs, dans ce Mémoire, ont cherché à définir à la fois le mode de développement et la pathogénie des kystes de l'épididyme. Ces kystes, d'après Gosselin, présentent chez le vieillard une fréquence assez grande et peuvent, comme l'un de nous le signale dans un travail didactique (Monod et Terrillon, *Maladies du testicule*), acquérir un volume considérable et se confondre avec les grands kystes nécessitant une intervention. Les auteurs ont démontré que ces kystes ne représentent qu'un épisode du travail de régression sénile plus ou moins précoce dont le testicule est le siège et qu'ils sont constitués uniquement par des dilatations ampullaires des conduits normaux partiellement oblitérés.

Ils ont établi en outre la structure fine de ces productions, la transformation progressive du contenu de ces kystes, contenu qui devient, par étapes successives, simplement séreux, ce qui explique à la fois pourquoi la ponction de ces kystes ne donne point issue à un liquide contenant des spermatozoïdes et comment Gosselin dans ces conditions avait pu penser que ces kystes étaient réellement extra-épididymaires.

Étude sur le testicule sénile.

(Thèse de doctorat, 1885.)

Ce travail a eu pour but essentiel de montrer que le travail de régression déjà signalé par l'auteur dans l'étude des kystes épididymaires n'était point localisé à l'épididyme et atteignait tout aussi bien la glande que ses conduits excréteurs. Cette question à la connaissance de l'auteur n'avait jamais été envisagée, et il n'était pas sans intérêt de combler cette lacune comme en témoigne l'exposé de la question fait par Brousse dans sa Thèse d'agrégation sur les régressions séniles.

Méningo-myélite pseudo-systématique, sclérose combinée postéro-latérale avec extension au bulbe et à la protubérance.

(En collaboration avec le professeur Raymond et le Dr Tennesson.)

(*Archives de Physiologie*, 1886.)

Examen histologique d'un cas complexe de méningo-myélite chronique offrant pendant la vie l'aspect d'un cas de tabès spasmodique et dans lequel l'étude histo-

logique a démontré qu'il s'agissait en réalité d'une méningite pseudo-annulaire surtout localisée aux portions supérieures de la moelle et s'étendant au bulbe et à la protubérance.

Les cas de ce genre étaient intéressants à étudier, car ils établissaient une filiation entre les descriptions de Westphal et celle de Déjérine, et qu'ils ont servi d'une part à détruire le type clinique du tabès spasmodique et d'autre part à montrer mieux que ne l'avaient fait les travaux antérieurs le rôle prépondérant de la méningite dans certaines dégénérations pseudo-systématiques, sujet étendu et développé dans la Thèse du Dr Behier.

Contribution à l'étude des altérations du testicule ectopié et de leurs conséquences.

En collaboration avec Ch. Monod.)

[*Archives générales de Médecine*, 1887; *Société de Chirurgie*, 1887; *Traité des maladies du testicule* (Monod et Terrillon).]

Le point important qui faisait l'objet de cette étude était de savoir quel était l'état histologique et la capacité fonctionnelle du testicule ectopié. Suivant l'état de cette glande, en laissant de côté le point de vue de l'effet moral, l'intervention chirurgicale nécessaire devait se modifier et l'exérèse de l'organe était ou non justifiée.

Les examens histologiques des auteurs ont abouti à cette conclusion formelle que le testicule ectopié était toujours atteint d'atrophie par sclérose interstitielle et que par conséquent son pouvoir fonctionnel était nul.

Dans ces conditions, l'ablation de l'organe était parfaitement justifiée et ne devait laisser aucun regret.

Ce travail est resté classique et a été confirmé par les recherches ultérieures de Pilliet et de Variot.

Les conséquences pratiques qu'il comporte et les conclusions qui en découlent ont été largement développées dans la Thèse de Bezançon et dans le Traité didactique de Monod et Terrillon sur les maladies du testicule.

Note sur l'emploi du sulfate d'indigo comme réactif de la myéline.

(*Société de Biologie*, 23 avril 1887.)

A l'époque où ce travail a été publié, le seul procédé connu pour la coloration, élective des coupes du système nerveux était le procédé initial de Weigert.

Si ce procédé avait l'avantage de différencier nettement les gaines myéliniques, il présentait l'inconvénient de ne permettre que difficilement l'étude des cellules nerveuses et des cylindraxes et, de plus, il altérait assez profondément la structure des éléments délicats et de l'ensemble de la substance grise.

Pour parer à ces diverses défectuosités, l'auteur avait imaginé un procédé de coloration élective par l'emploi combiné et successif du sulfindigotate de soude et d'une solution légèrement ammoniacale d'alizarine.

Par ce procédé le sulfate d'indigo se fixait sur la myéline avec la coloration caractéristique, tandis que les cylindraxes se montraient colorés en rose léger et les cellules nerveuses, nettement différenciées et non altérées, offraient une coloration rouge très tranchée.

Cette méthode de coloration offrait en outre l'avantage de se prêter admirablement au tirage photographique en raison des propriétés photogéniques des couleurs choisies.

Considérations sur la classification des tumeurs du testicule.

(En collaboration avec le professeur agrégé Charles Monod.)

(*Revue de Chirurgie*, mars 1887.)

Ce travail, inspiré en partie par les recherches antérieures du professeur Malassez sur les tumeurs de la mâchoire, tout en étant consacré plus spécialement à l'étude des tumeurs du testicule, contient en outre des données générales sur la structure et l'évolution des tumeurs, données acquises par les auteurs dans leurs recherches sur d'autres organes, en particulier pour le D[r] Arthaud, dans les examens histologiques pratiqués pour ses divers maîtres à l'Hôtel-Dieu (professeurs Richet, Germain Sée, et Panas) ou à l'hôpital d'Ivry (professeurs Raymond et Monod). Ce travail renferme un essai de classification rationnelle des tumeurs fondée sur l'embryologie et sur la nature tératologique des tumeurs selon les idées de Valdeyer.

Cet essai de classification, qui a été adopté et reproduit par les dictionnaires et les traités didactiques de l'époque (Dechambre, Poulet, Bousquet), est resté, au moins en partie, classique.

La nature tératologique des tumeurs est aujourd'hui fortement controversée et la tendance à attribuer aux tumeurs, même les plus franchement malignes, une origine infectieuse, tend de plus en plus à se propager. Néanmoins l'auteur pense qu'il y a là une exagération manifeste résultant de courants d'opinion trop hâtivement généralisés.

L'hypothèse parasitaire, sous quelque forme qu'on la présente, n'est actuellement nullement démontrée, et si elle peut amener quelques remaniements de détail, elle est manifestement impuissante à expliquer la genèse des tumeurs mixtes et surtout des tumeurs nettement tératologiques comme les kystes dermoïdes.

De sorte que l'ensemble des idées développées dans ce Mémoire par les auteurs peut être considéré comme encore très justifié, tout en admettant la possibilité de quelques remaniements partiels portant sur quelques catégories de tumeurs imparfaitement étudiées.

Études sur la répartition des lésions d'athérome et d'artérite chez les vieillards.

(En collaboration avec le professeur Raymond.)

[Article *Thrombose* (*Dictionnaire Dechambre*, 1887).]

Ces travaux, résumés dans l'article du *Dictionnaire de Dechambre*, ont prouvé par l'examen histologique de très nombreux cadavres de vieillards que l'athérome et l'artérite n'étaient que des épisodes d'un processus commun, l'endartérite chronique.

Le fait capital qui ressortait de ces études et que les travaux modernes n'ont fait que confirmer était l'existence d'une endartérite normale chez les vieillards, endartérite qui provoquait à la fois les plaques d'athérome qui sont presque la règle à partir d'une certaine période de la vie dans les artères du type élastique et simultanément des oblitérations partielles ou totales des petites artères du type musculaire, surtout dans les parties déclives.

C'est ainsi que l'auteur a pu constater que, sur presque la moitié des cadavres de vieillards, on trouvait les pédieuses et les tibiales postérieures complètement oblitérées, sans que pendant la vie aucun symptôme ait permis de dévoiler cette particularité.

Études sur la pathogénie des névrites périphériques.

(En collaboration avec le professeur Raymond.)

(*Société médicale des Hôpitaux*, janvier 1888.)

Les recherches expérimentales, ainsi que les examens nécropsiques dans toute une série d'affections très dissemblables (cachexie, tuberculose, intoxication, etc.) dans lesquelles des névrites périphériques peuvent se produire, ont conduit à cette conclusion que les névrites dites *primitives* se rattachaient en réalité à des inflammations méningées et à des névrites radiculaires.

Les idées, développées par le professeur Raymond dans cette Note communiquée à la Société médicale des Hôpitaux, ont été exposées en détail dans la Thèse du Dr Grimodie (Paris 1887). Ces recherches ont servi de base à de nombreux travaux ultérieurs et ont contribué pour une large part à détruire l'idée de l'existence des névrites périphériques primitives.

Elles constituent en somme, la vérification des premières expériences de l'auteur, qui avait déjà dans une Note antérieure, à la Société de Biologie, précisé et déterminé le rôle exact des méningites spinales dans la pathogénie des névrites périphériques.

TUBERCULOSE ET PHTISIOLOGIE.

Recherches expérimentales sur l'étiologie de la tuberculose.

(En collaboration avec le professeur RAYMOND.)

(*Archives générales de Médecine*, janvier 1883, p. 25-433.)

Ce Mémoire contient un exposé critique des diverses théories émises sur l'étiologie de la tuberculose et des essais de vérification des diverses méthodes utilisées pour obtenir la transmission de la tuberculose par inoculation, ingestion ou inhalation.

Les auteurs se sont attachés tout d'abord à détruire la légende du lapin spontanément tuberculeux qui avait introduit un doute sur la validité de certaines expériences et ensuite à préciser les conditions à remplir les conditions dans lesquelles il convenait de se placer pour obtenir avec des liquides virulents une inoculation certaine et régulière, conditions encore très mal précisées à l'époque où ce Mémoire était écrit.

Dans la deuxième Partie de ce travail, les auteurs se sont occupés de la bactériologie, encore très incomplète à ce moment, des microbes de Klebs, de Toussaint et de Koch. Ils ont, pour la première fois en France, répété les expériences de Koch et confirmé ses résultats par leurs expériences personnelles.

Ils ont montré en outre que le bacille de Koch pouvait se cultiver sur des milieux liquides, conditions favorables à l'étude de la morphologie et à la comparaison à établir entre les résultats de Koch et ceux de ses devanciers.

Moyens de rendre l'organisme réfractaire à la tuberculose.

(En collaboration avec le professeur RAYMOND.)

(*Études sur la tuberculose, du professeur Verneuil*, t. I, 1887; *Thèse Bertrand*, 1883.)

Dans ce Mémoire, les auteurs étudient tout d'abord les conditions générales qui paraissent favoriser ou empêcher l'évolution du bacille tuberculeux dans les milieux de culture. Ils constatent ainsi :

1° Que le bacille de Koch est nettement aérobie, car l'oxygène favorise son développement et il se cultive en surface;

2° Que les gaz inertes et le vide sont des obstacles à une culture favorable.

Ils signalent en outre que, dans les milieux liquides, l'addition de glucose de glycogène ou de dextrine au bouillon peptonisé, active l'évolution du bacille.

Enfin ils constatent qu'en faisant varier les conditions de culture on pouvait faire également varier la forme du bacille et obtenir les types divers qu'on rencontre spontanément dans les examens cliniques.

1° Le bâtonnet court et gros des formes aiguës (dans les milieux favorables);

2° Les bacilles longs et grêles avec tendance à sporulation des tuberculoses atténuées (dans les milieux médiocres);

3° Les formes mycéliennes et mycosiques des tuberculoses torpides (dans les milieux défavorables);

4° Les formes sporulaires et zoogléiques (dans les milieux très défavorables ou épuisés).

Les auteurs ont ensuite essayé, indépendamment des conditions de milieu, de voir quelles étaient les substances qui, introduites à faible dose dans le milieu de culture, pouvaient retarder ou empêcher le développement du bacille. Les résultats disparates obtenus dans cette voie, reprise plus tard par d'autres (en particulier par Villemin), ont engagé les auteurs à revenir aux méthodes anciennes d'expérimentation directe sur l'animal inoculé. La raison principale qui les a poussés à revenir à ce procédé est que les substances introduites dans l'organisme subissent des transformations diverses qui empêchent souvent leur action d'être la même que *in vitro*.

Reprenant la question sur ce terrain du traitement expérimental de la tuberculose inoculée, les auteurs ont essayé sur l'animal diverses substances : l'iodoforme, le sulfure de carbone et le tanin.

Les deux premières substances n'ont manifesté aucun effet utile sur le développement de la tuberculose expérimentale. Le tanin, au contraire, a présenté une action retardante très nette sur la marche de cette tuberculose. Six animaux (lapins) inoculés deux fois ont survécu sans incident plus de 6 mois en absorbant tous les jours 1^g de tanin.

Quatre animaux témoins, inoculés une seule fois avec les mêmes produits et à la même date, sont morts en 2 à 3 mois.

Frappés de ces résultats en apparence très favorables, les auteurs ont utilisé dans le service de l'un d'eux, à l'hôpital Saint-Antoine, la même médication et ils signalent les bons effets obtenus à des doses de 1^g à 5^g par jour. L'expérience ultérieure a montré à l'un de nous que la dose thérapeutique à utiliser variait de 2^g à 3^g par jour pour l'adulte, mais a confirmé pleinement les résultats des premières expériences.

Étude sur le traitement étiologique de la tuberculose, en particulier par le tanin.

(En collaboration avec le professeur RAYMOND.)

(*Études sur la tuberculose, du professeur Verneuil*, 1888.)

Ce Mémoire complète et précise les données contenues dans le précédent Mémoire publié dans le même Recueil. Ayant utilisé dans le même but thérapeutique l'action

de diverses autres substances, les auteurs signalent : la salicine (hautes doses), les sélénites et les séléniates comme donnant des résultats favorables et de même sens que le tanin.

La vérification des effets de cette dernière substance ayant été faite par divers auteurs, en particulier par Cecherelli (de Parme) dans le même Recueil, et l'emploi du tanin s'étant répandu dans la pratique, les auteurs ont tenu dans cette deuxième étude à préciser à la fois les indications, les inconvénients, la prosologie et la matière médicale de cette substance, et ils ont donné les principales formules aujourd'hui classiques qui permettent la meilleure utilisation du médicament en même temps qu'elles assurent sa tolérance.

Ces formules, modifiées depuis plusieurs fois par l'auteur, sont trop connues pour qu'il soit utile de les indiquer ici.

Sur l'existence du bacille tuberculeux dans le milieu sanguin.

(En collaboration avec le professeur Raymond.)

[Article *Embolie* (*Dictionnaire Dechambre*, 1888).]

Les recherches résumées dans cet article ont abouti à ces conclusions :

1° Que le bacille tuberculeux n'existe point régulièrement dans le milieu sanguin;

2° Qu'il ne s'y montre que dans les périodes ultimes de la maladie et seulement dans les pousses aiguës terminales.

Ces recherches, neuves à cette époque, sont aujourd'hui amplement confirmées, comme en témoignent les recherches ultérieures et en particulier les travaux récents sur la bacilhémie de Debove et de ses élèves.

Statistique médicale des cas de tuberculose traités depuis 6 ans par la médication tannique.

(*Congrès de la tuberculose*, 1891; *Annales de la Policlinique de Paris*, 1891; *Études sur la tuberculose*, 1898.)

Ce Mémoire résume les résultats de la pratique de l'auteur au point de vue de l'emploi des méthodes thérapeutiques décrites par lui. Il établit qu'en moyenne les résultats favorables, c'est-à-dire les régressions fibreuses, surviennent dans environ 50 pour 100 des cas globaux légers ou graves.

L'auteur résume ce travail dans les conclusions suivantes :

1° La tuberculose pulmonaire doit guérir toutes les fois que les lésions anatomiques ne sont point de nature à entraîner fatalement l'asphyxie ou l'inanition;

2° Sous l'influence de la médication tannique, les lésions se cicatrisent dans un délai sensiblement constant et suivant un mode comparable à celui de la guérison spontanée;

3° En thèse générale, cette cicatrisation est d'autant plus facile que l'état général est meilleur; les lésions moins anciennes et le malade plus *réfractaire* par *vaccination héréditaire.*

Étude sur la tuberculose pulmonaire.

(*Annales de la Policlinique*, juillet-novembre 1890; *Études sur la tuberculose*, Paris, Alcan, 1898.)

Ce travail résume les premiers efforts de l'auteur pour introduire un peu d'unité dans le tableau clinique de la tuberculose, surchargé à cette époque d'une foule de types cliniques plus ou moins bien définis qui ne correspondent en réalité qu'à des formes complexes et associées. Pour mettre un peu d'ordre dans ces données disparates et élaguer un certain nombre de ces types morbides considérés à tort comme distincts, l'auteur a cherché à réaliser sur le terrain de la clinique le travail déjà réalisé sur le terrain anatomique par l'école française (Thaon et Grancher).

Dans ce but, il s'est efforcé de montrer le parallélisme complet qui existe entre la marche anatomique et le processus clinique, de manière à bien établir l'unité à la fois clinique et anatomique de la tuberculose.

Il a signalé pour la première fois dans ce travail les grandes lignes de l'évolution clinique, sur laquelle il s'est plus longuement et avec plus de détails appesanti dans des travaux ultérieurs.

Il a décrit la *période d'invasion* avec ses lésions et son schème caractéristique selon la notation de Grancher :

Sonorité.................	= ou +
Vibrations..............	= ou +
Respiration..............	o ou —

ainsi que sa durée cyclique et les principaux symptômes ultérieurement développés. Il signale en outre la *curabilité parfaite* de la tuberculose à cette période, ce qui explique, comme le dit Barth, les miracles qu'on peut à ce point de vue réaliser principalement chez l'enfant avec la médication tannique.

L'auteur décrit ensuite la période de tuberculose confirmée et l'évolution du schème classique qui tend à devenir :

Sonorité........	= tendant vers —
Vibrations......	= tendant vers +
Respiration.....	— tendant vers +

Cette période correspond à ce que l'auteur désignera plus tard sous le nom de *phase de début.*

L'auteur montre ensuite que, par transitions progressives et sans autre démarcation que l'apparition de râles vésiculaires secs (craquements), les symptômes évoluent encore et tendent vers un schème final caractéristique de la phase d'état de la maladie et qui marque l'apogée de son action.

Le schème de Grancher devient alors :

Sonorité..................	— —
Vibrations................	+ +
Respiration...............	+ +

Avec souffle et râles.

Le processus de guérison quand il survient donne lieu à une nouvelle transformation des symptômes physiques qui se modifient encore, même pour accompagner le simple travail de localisation qui succède toujours à une poussée aiguë d'intensité trop peu marquée pour entraîner la mort.

A ce moment, le trépied symptomatique dessine une nouvelle évolution, cette fois régressive. On obtient alors :

Sonorité........	— tendant vers o
Vibrations......	+ tendant vers =
Respiration......	+ tendant vers —

Il suffit de se reporter aux travaux antérieurs de Grancher pour comprendre la valeur de ces données cliniques et le progrès réel qu'elles pouvaient réaliser.

L'auteur revendique en particulier le mérite d'avoir, en même temps que montré l'unité clinique de la tuberculose, signalé dans ce premier travail l'évolution exacte, détaillée et précise des schèmes d'auscultation de Grancher en corrélation avec la transformation anatomique des lésions.

Note sur une épidémie de tuberculose à l'usine municipale d'électricité.

(Présentée par le Dr Quinquaud.)

(*Académie de Médecine*, 28 octobre 1891, p. 523.)

Cette Note résume l'enquête faite par l'auteur sur le personnel de l'usine municipale d'électricité où il s'était créé un foyer de tuberculose en raison des conditions défavorables d'hygiène (local surchauffé, obscurité des sous-sols, aération presque nulle); dans ces conditions, l'auteur a trouvé, sur 40 ouvriers, 32 tuberculeux, c'est-à-dire à peu près les trois quarts du personnel.

Chez 23 de ces malades, la tuberculose à son début paraissait postérieure à leur entrée dans le local, car ils avaient été soumis à une visite sanitaire avant d'être admis et les accidents observés s'étaient montrés dans un délai moyen de 2 mois après leur admission dans cette usine.

Cette épidémie a permis à l'auteur de fixer le délai dangereux de séjour dans un local infecté, qui est de 1 à 2 mois, comme il avait pu le constater dans d'autres cas. Ainsi que l'ont signalé plus tard Tison et Juillerat, les conditions de milieu ont, à ce point de vue, une importance prépondérante.

Ce fait est si vrai que l'état sanitaire de cette usine s'est rapidement modifié quand, à la suite de la communication citée ici, l'administration a opéré les améliorations et transformations utiles (aération, éclairage, etc.).

Étude sur la fréquence relative des divers modes de contagion de la tuberculose pulmonaire.

(*Congrès de la tuberculose*, 1891; *Annales de la Policlinique de Paris*, 1892; (*Études sur la tuberculose*, 1898.)

La contagion de la tuberculose étant un fait aujourd'hui indiscuté, il y a lieu tout d'abord de rechercher quelle est sa fréquence relative et le mode de contagion le plus communément réalisé.

Tel est le problème que l'auteur a voulu résoudre en examinant à ce point de vue, soit des collectivités (Imprimerie nationale, Collège Chaptal, usine d'électricité municipale), soit des maisons d'habitation (hôtels meublés), soit des malades en période d'invasion manifestement primitive.

Les résultats moyens ont été les suivants :

1° Sur 100 tuberculeux d'inoculation, dans 60 à 80 pour 100 des cas, l'inoculation s'est faite par le local ou la cohabitation avec des tuberculeux à lésions *franchement* ouvertes;

2° Sur 100 personnes vivantes d'âge moyen, on trouve une proportion de 50 pour 100 de tuberculeux;

3° L'inoculation par le local se fait sentir dans les milieux collectifs (atelier oriental de l'Imprimerie nationale, usine municipale d'électricité, wagons ambulants) ou individuels, mais uniquement sous l'influence de conditions mauvaises d'hygiène générale;

4° Le danger d'infection, la possibilité de contagion et de création de véritables épidémies s'augmente par le fait de l'agglomération des tuberculeux (villes d'eaux).

Ces données, fournies par l'auteur à un moment où la question était à son début, ont été confirmées depuis par les recherches ultérieures et les pourcentages sérieusement étudiés de l'auteur sont en conformité, bien que précoces, avec les chiffres fournis par les auteurs les plus récents (Kelsch, Lachaud, etc.).

Étude sur la poussée d'invasion et le diagnostic précoce de la tuberculose.

(*Annales de la Policlinique de Paris*, 1892; *Congrès de la tuberculose*, 1893.)

L'auteur établit tout d'abord que, conformément aux idées exposées dans un travail antérieur (juillet, novembre 1890), il y a un parallélisme évident entre la marche évolutive du tubercule selon les travaux de Thaon et Grancher et les symp-

tômes cliniques de l'affection. Il signale quatre périodes anatomiques et cliniques :

1° Poussée d'invasion, tuberculose inflammatoire;
2° Période de début, tubercules conglomérés et cellules géantes;
3° Période d'état, tubercule caséeux et cavernes;
4° Période de régression, tubercule fibreux.

Le travail de 1892 est au contraire exclusivement consacré à fixer la symptomatologie de la poussée d'invasion qui correspond bien, comme le travail de Roux et Yersin l'a surabondamment démontré, à la période purement inflammatoire de la tuberculose.

Cette période d'invasion a une durée cyclique et limitée à une quinzaine de jours chez l'homme, assez voisine de la survie obtenue chez l'animal par injection intraveineuse de bacilles. Cette phase initiale de la maladie paraît bien correspondre à la phtisie latente de Bayle, aux formes typhoïdes prétuberculeuses de Landouzy et Cuffer.

A côté des symptômes généraux décrits antérieurement, l'auteur a fourni le premier les symptômes essentiels fonctionnels ou physiques sur lesquels un diagnostic ferme peut être porté :

1° Il a décrit tout d'abord, à l'inspection, le facies particulier de ces malades (dyspnée et exagération du *réflexe de béance* des voies aériennes) ;

2° D'autre part, l'auteur a indiqué, pour la première fois, la valeur pronostique et diagnostique du rapport $\frac{\text{pouls}}{\text{respiration}}$ et la signification physiologique de ce rapport pour l'interprétation des *dyspnées latentes;*

3° Enfin, au point de vue de l'auscultation, l'auteur a décrit comme symptôme caractéristique de cette période l'*obscurité générale et absolue* du bruit respiratoire dans tout le poumon; obscurité *généralisée* qu'il est impossible par ce fait même de confondre avec les *obscurités en foyer* signalées par Voillez dans le cours des maladies générales aiguës et dans les poussées congestives de l'organe.

Durée cyclique et limitée, mesure des troubles fonctionnels par le rapport $\frac{P}{R}$, et, comme symptôme caractéristique : obscurité *générale* et complète du bruit pulmonaire; ce sont les trois éléments essentiels que l'auteur s'honore d'avoir pu mettre en lumière et qui constituent encore les seuls signes différentiels permettant d'éviter les erreurs si faciles et si fréquentes en pareil cas.

Étude sur le diagnostic précoce de la tuberculose dans ses diverses formes cliniques.

(*Congrès de la tuberculose*, 1893; *Études sur la tuberculose*, Paris, Alcan, 1898.)

Les tuberculoses qu'on est appelé à diagnostiquer en clinique se divisent pratiquement en deux classes :

1° Les tuberculoses en évolution;
2° Les tuberculoses latentes.

L'auteur étudie séparément chacune d'elles.

I. Pour les tuberculoses évolutives, le diagnostic ne présente nulle difficulté en se guidant sur les principes posés par l'auteur dans des Mémoires antérieurs et sur les schèmes caractéristiques des périodes dans lesquelles la maladie peut être observée.

Sans négliger les symptômes fonctionnels, l'auteur montre que l'examen physique seul, grâce aux additions qu'il a pu faire aux travaux de Grancher, permet de diagnostiquer avec une *précision absolue* l'étendue et la nature des lésions.

L'auteur montre en outre que la tuberculose n'est véritablement et parfaitement curable que pendant la poussée d'invasion et d'obscurité respiratoire généralisée; que passé cette période on se trouve en présence d'une lésion dégénérative et inflammatoire à la fois, lésion qu'on peut réparer et faire régresser; mais dont il est impossible d'espérer la *restitutio ad integrum* malgré toute intervention thérapeutique possible ou probable.

Par conséquent la période de rudesse de Grancher est déjà une période avancée de la maladie, et cela est d'autant plus évident qu'en définissant la rudesse par un timbre comme Grancher, on confond deux choses très distinctes : 1° la respiration à *type puéril*, qui succède immédiatement à l'obscurité, et 2° les respirations *soufflantes et rudes* qui datent déjà de quelques mois.

Dans ces conditions, l'auteur se trouve amené à conclure que le véritable diagnostic précoce repose uniquement sur les symptômes décrits par lui dans le travail sur la *poussée d'invasion*, c'est-à-dire l'obscurité généralisée et la perturbation du rapport $\frac{\text{pouls}}{\text{respiration}}$ qui constituent les caractères les plus saillants de cette période.

En ce qui concerne la période de début dont le caractère essentiel est la *véritable rudesse localisée* définie par l'exagération du murmure vésiculaire, le diagnostic est d'autant plus facile que, presque toujours, les lésions anciennes associées servent de guide.

Pour la période d'état, la question ne se pose pas, car les souffles et les râles la mettent à la portée de tous, même des débutants.

II. Les tuberculoses latentes correspondent uniquement à des tuberculoses entrées totalement ou partiellement dans la *période de régression.* Ces tuberculoses sont ou enkystées ou entièrement scléreuses; mais dans les deux cas leur diagnostic actuellement négligé, même à l'heure actuelle, malgré les efforts et la persistance de l'auteur, est peut-être le plus important de tous.

L'expérience montre en effet que c'est dans le lot des tuberculeux latents que se recrutent les candidats à la granulie, aux poussées aiguës discrètes et à toutes les tuberculoses plus ou moins larvées.

C'est donc aux dépens des tuberculoses scléreuses qu'ont lieu les plus déplorables et les plus grossières erreurs de diagnostic.

L'auteur montre combien il serait facile d'éviter ces erreurs en étudiant avec soin le fonctionnement et l'état anatomique du poumon. La loi de la tachycardie signalée par lui doit tout d'abord fournir un premier indice, car toute tachycardie

permanente non expliquée par l'état du cœur dérive nécessairement de l'insuffisance pulmonaire :

L'attention étant attirée sur ce point, l'exploration physique de l'organe doit permettre de lever tous les doutes, car la loi d'involution rétrograde des schèmes respiratoires, telle qu'elle a été indiquée par l'auteur, ne prête à aucune ambiguïté, et l'évolution des symptômes se fait très nettement dans les portions atteintes suivant une règle précise que résume le schème suivant :

			Période d'état.		Période de régression.
Vibrations			+ +	tendant vers	— et o.
Sonorité			— —	tendant vers	o.
Respiration.	Inspiration		+ +	tendant vers	— et o.
	Expiration.	Intensité	+ +	tendant vers	— et o.
		Temps	+	tendant vers	+ +

En y ajoutant ultérieurement les notions résultant de la tonalité du son et quelques signes accessoires, l'auteur estime avoir rendu pratique et facile à la fois, sous la seule réserve d'une éducation pratique convenable, le diagnostic de ces formes latentes.

En résumé, dans ce Mémoire, l'auteur a fourni la seule base véritablement utilisable dans la pratique pour le diagnostic précoce de la tuberculose et, si l'importance de ces données n'a pas été assez nettement appréciée, cela tient uniquement à ce que bien des praticiens n'ont pas voulu se plier à l'apprentissage d'une technique de percussion ou d'auscultation meilleure que celle dont ils se servent journellement.

Étude sur le pronostic de la tuberculose pulmonaire et sur les procédés cliniques qui servent à l'établir.

(*Congrès de la tuberculose*, 1893; *Annales de la Policlinique*, 1892; *Études sur la tuberculose*, 1898.)

Le pronostic de la tuberculose est un des problèmes les plus délicats qu'on puisse poser à un praticien, car la tuberculose est une maladie décevante à la fois par les caprices de sa marche, quand elle est livrée à elle-même, et par les complications fréquentes qui s'y ajoutent.

L'auteur a voulu dans ce Mémoire poser les éléments de ce problème et dégager les données essentielles sur lesquelles il convient de s'appuyer pour esquisser un pronostic exact.

L'auteur établit tout d'abord qu'au milieu de toutes les causes complexes qui interviennent, deux causes de léthalité, sont évidemment prépondérantes. Ces deux facteurs essentiels sont d'une part la dénutrition, d'autre part la perte progressive du champ respiratoire.

I. Pour mesurer la dénutrition, la surveillance du poids s'impose. L'auteur a constaté que :

1° Le poids normal étant calculé par la formule $P = 14L^3$, la perte totale ne

pouvait s'élever à plus de $\frac{1}{3}$ sans entraîner la mort, vérification clinique de la loi de Chossat;

2° Qu'une perte de $\frac{1}{4}$ entraînait l'impotence fonctionnelle des organes, et qu'à partir de ce moment le malade entrait dans la *zone dangereuse* s'étendant entre la perte de $\frac{1}{4}$ et celle de $\frac{1}{3}$.

3° Que ces règles spéciales à la dénutrition restent exactes même en dehors de la tuberculose et sont jusqu'à un certain point indépendantes de l'étendue plus ou moins grande des lésions.

II. Pour graduer et apprécier la perte subie par le champ pulmonaire, l'auteur conseille deux méthodes, l'une la méthode anatomique qui consiste à repérer sur un schème de Lasègue la totalité : 1° des sonorités anormales; 2° des respirations anormales avec les signes surajoutés.

L'auteur signale et corrige à cet égard une erreur trop répandue, commise par les meilleurs; erreur qui consiste à ne tenir compte abusivement que des souffles et des râles, en négligeant les expirations prolongées et surtout les respirations obscures qui correspondent à des lésions de régression (scléroses) silencieuses et inactives, mais qui doivent nécessairement entrer en ligne de compte pour le calcul ou l'appréciation de la dépréciation physiologique de l'organe.

Ce premier examen, quand il est convenablement pratiqué, ce qui est rare, permet déjà de se rendre compte de l'étendue du danger.

Pour vérifier et contrôler cette exploration clinique, l'auteur a proposé une *méthode physiologique* fondée sur la concordance indispensable entre le fonctionnement du cœur et celui du poumon, concordance qui exige que la fréquence des battements du cœur se règle à la fois sur les besoins de l'organisme et sur l'énergie d'absorption du poumon pour l'oxygène.

L'auteur a montré plus tard (Académie des Sciences; Thèse Gauthereau) que l'activité physiologique du poumon est mesurée par la valeur du coefficient d'absorption (x) du sang pour l'oxygène selon la relation

$$x = \frac{\text{oxygène consommé}}{\text{P} \times \text{ondée ventriculaire}}.$$

Or, comme à l'état apyrétique la consommation d'oxygène au repos est constante, que la masse ventriculaire ne varie que faiblement, il en résulte que l'activité physiologique du poumon est en raison inverse de la fréquence du pouls (P).

En application de ce principe, l'auteur a exprimé la *loi de la tachycardie* en fonction des pertes pulmonaires subies. Il a ainsi établi l'échelle suivante :

$\frac{1}{4}$ poumon perdu donne	....	90 pulsations
$\frac{1}{2}$ »	....	100 »
$\frac{3}{4}$ »	....	110 »
1 »	....	120 »

D'après l'ensemble de ces données relatives à la dénutrition et à la perte pulmonaire, l'auteur a déduit la conclusion finale suivante :

La tuberculose pulmonaire n'est curable que chez les malades qui n'ont pas encore perdu un tiers de leur poids normal et qui ne présentent point une perte pulmonaire supérieure à trois quarts de poumon avec des pulsations apyrétiques au nombre de 110.

Sur la désinfection des wagons qui ont servi à transporter des tuberculeux. Sur le traitement des tuberculeux dans les policliniques. De la désinfection des hôtels meublés.

(*Congrès de la tuberculose*, 1893.)

Ces diverses interventions dans la discussion sur certains points de la prophylaxie de la tuberculose résument les idées de l'auteur sur quelques cas particuliers de la question.

Rôle de l'hérédité et de la contagion dans la propagation de la tuberculose.

(*Congrès de la tuberculose*, 1893; *Annales de la Policlinique*, janvier 1892; *Études sur la tuberculose*, 1898.)

Ce travail présente, en conformité avec l'opinion précédemment émise à la même séance du Congrès par le Dr Hérard, l'exposé des faits qui militent en faveur de la transmission héréditaire quel qu'en soit le mécanisme.

Tout d'abord l'auteur signale que la tuberculose d'origine héréditaire présente des caractères spéciaux et des stigmates spécifiques (tuberculoses osseuses et ganglionnaires à répétition, ophtalmies, otites, lymphatisme). Comme marche, ces tuberculoses sont manifestement atténuées; idée contraire à l'opinion de la plupart des auteurs, mais cependant si conforme à la réalité des faits que Lugol anciennement en avait soupçonné l'existence.

Quelques auteurs anglais ont repris et défendu cette idée ultérieurement au Congrès de Londres sans signaler d'ailleurs ce premier travail.

L'auteur signale une fréquence de 30 à 40 pour 100 de tuberculoses héréditaires (à Paris) sur cent vivants de divers âges, proportion que ses recherches ultérieures ont confirmée et qui constitue une part à peu près égale à la contagion et à l'hérédité.

L'auteur indique en outre dans ce travail déjà ancien que la proportion des héréditaires est plus forte dans les classes aisées que dans les classes pauvres, et que dans tous les milieux elle décroît avec l'âge.

Ce phénomène est rapporté par l'auteur à sa véritable cause : *la sélection des dégénérés.*

Il établit que cette sélection s'opère par le moyen des décès qui surviennent dans la descendance des tuberculeux, en raison de leur moindre résistance (méningites de l'enfance, broncho-pneumonies et granulies typhoïdes de l'adolescence).

Par analogie avec les lois formulées par Morel en Médecine mentale, l'auteur a souvent vérifié depuis cette époque le mécanisme de sélection sexuelle qui crée la *loi d'attraction des dégénérés similaires;* loi en vertu de laquelle les tares familiales en général ont tendance naturelle à s'éteindre en s'aggravant, ou à s'atténuer par

dégradations successives quand l'adaptation se produit et la réceptivité diminue. Cette méthode de sélection explique et justifie le fait d'expérience et d'observation que l'auteur a signalé, c'est-à-dire l'atténuation progressive et spontanée de la tuberculose sous l'influence combinée de la sélection et de l'adaptation de l'espèce.

Étude sur les hémorragies dans le cours de la tuberculose et sur leur mode de traitement.

(*Études sur la tuberculose*, Alcan, 1898.)

La plupart des auteurs semblent penser que les hémorragies dans le cours de la tuberculose constituent un épiphénomène accidentel, dont l'apparition est surtout liée à des causes extrinsèques et indépendantes du malade ou de la maladie.

L'auteur a voulu dans son travail réagir contre cette tendance et montrer qu'en réalité l'hémoptysie constitue une complication régulière et presque constante de la tuberculose pulmonaire. Il a prouvé que ce phénomène était intimement lié à l'évolution anatomique du tubercule.

Dans les maladies de ce genre dont la marche a été *régularisée* par un traitement rationnel, les hémorragies ont tendance à se montrer à deux périodes distinctes.

Les plus fréquentes, 50 pour 100 environ, apparaissent dans le cours du deuxième mois d'un traitement et sont en connexion avec la fonte tuberculeuse.

Leur mécanisme découle simplement de l'ouverture d'un tubercule développé sur la paroi d'un vaisseau, quand la profondeur de la lésion sur la paroi est assez grande pour compromettre l'intégrité de la paroi dans toute son épaisseur.

Une autre catégorie d'hémoptysie se montre plus tard vers la fin du quatrième mois ou le commencement du cinquième mois, correspondant par conséquent au début de la période de régression fibreuse.

Ces hémorragies ont toujours pour point de départ un anévrysme de Rasmussen développé sur la paroi d'un vaisseau dont la résistance, amoindrie par l'évolution d'un tubercule tangentiel, fournit matière à la formation d'une dilatation anévrysmale qui met environ 3 ou 4 mois à parvenir à complète maturité.

Après cette description de la marche et des caractères des hémoptysies, l'auteur signale les méthodes de traitement qu'il préconise et qu'il précise en ces trois termes fort simples :

a. Hémorragies abondantes : Repos absolu, narcose médicamenteuse (morphine avec atropine, hautes doses);

b. Hémorragies moyennes : Repos, calmants et vaso-constricteurs (ergot, morphine);

c. Hémorragies légères : Repos et calmants légers.

En raison du mécanisme et de la durée de formation du caillot obturateur, l'auteur montre que ces moyens doivent être employés pendant 3 jours au minimum, et prolongés pendant 8 à 10 jours environ pour permettre l'arrêt plus ou moins définitif de l'hémorragie.

Sur les scléroses pulmonaires.

(*Congrès de la tuberculose*, 1898.)

Dans ce Mémoire, l'auteur signale pour la deuxième fois l'importance des scléroses pulmonaires et décrit leurs principaux caractères. Il est revenu ultérieurement sur ce sujet en 1901, dans un Mémoire publié par le *Progrès médical*.

Il a montré en tous les cas dans ce premier travail l'intérêt primordial qui s'attache à l'étude de ces lésions qui forment la base anatomique d'une foule d'états morbides mal définis et mal classés et qui prêtent à de nombreuses erreurs de diagnostic.

Les scléroses pulmonaires, même les plus parfaites en tant que régression, entraînent nécessairement à leur suite une insuffisance pulmonaire plus ou moins marquée. Cette insuffisance pulmonaire provoque secondairement des désordres variés, qu'on trouve simultanément réunis dans la *chlorose* des adolescents, dont les scléroses et, par suite, l'insuffisance pulmonaire constituent le mécanisme pathogénique presque univoque (90 fois sur 100).

L'insuffisance pulmonaire entraîne, en effet, comme premier résultat, l'anoxyhémie et, par suite, l'*anémie* avec toutes ses conséquences.

Les résultats éloignés sont :

1° Les *troubles nerveux* en raison même de l'affaiblissement organique;

2° Les *troubles gastriques* qui résultent nécessairement à la fois de l'atonie nerveuse, des troubles de la circulation étroite et d'où découlent les hyperchlorhydries, ou les hypochlorhydries, avec ectasie gastrique;

3° Des *troubles cardiaques* variés : instabilité du pouls, tachycardies, paroxystiques.

Quand ces symptômes apparaissent chez un malade jeune; en raison de l'harmonie des organes, ils se répartissent à peu près également sur tous les organes, et donnent simplement le trépied symptomatique de la chlorose. Quand ils surviennent chez un malade plus âgé, présentant déjà des organes de moindre résistance, le type morbide résultant affectera des modalités plus tranchées et plus dissociées.

On constatera alors, sans peine, que la sclérose pulmonaire est capable à elle seule d'expliquer la genèse de certains accidents qu'on observe chez l'adulte et qui forment des catégories de cas cliniques fréquemment observés.

En raison de l'épuisement nerveux de certains malades, de l'incertitude où ils sont sur l'origine première de leurs accidents, et, il faut bien le dire, des contradictions indéniables dans les diagnostics dont ils sont l'objet, l'insuffisance pulmonaire se caractérisera chez eux par la prédominance des accidents nerveux.

Ainsi se trouvera constitué un premier type de malade, celui du *neurasthénique*.

Sur d'autres malades, que des écarts de régime ou des privations auront amenés à une fatigue stomacale plus ou moins marquée, la maladie affectera plus spécialement le *type gastrique* avec hyper ou hypo-chlorhydrie, selon l'état général.

Enfin, sur ceux qui auront déjà surmené leur myocarde, ou chez lesquels une ma-

ladie intercurrente aura entraîné une inflammation plus ou moins marquée du muscle cardiaque, il se créera de toutes pièces un nouveau type morbide : le *type cardiaque*.

C'est par ce mécanisme qu'on verra apparaître toujours les souffles cardio-pulmonaires *inorganiques* ou *semi-organiques*, et plus tardivement, si une endocardite survient, les souffles véritablement organiques dont le rétrécissement, dit *congénital*, forme le type le plus saillant et le plus connu.

Le mécanisme de ces divers états morbides, si discutés et si peu expliqués, se trouve donc, d'après les développements que fournit l'auteur, complètement élucidé dans leur genèse qui repose tout entière sur les conséquences immédiates ou éloignées de la sclérose parasitaire et de l'insuffisance pulmonaire qui en est la conséquence.

Sur la tachycardie des tuberculeux.

(*Congrès de la tuberculose*, 1898.)

L'auteur rappelle que dans des Congrès antérieurs il a signalé l'importance de la tachycardie permanente des tuberculeux et proteste contre les confusions qu'on établit entre la tachycardie constante d'origine statique et les tachycardies paroxystiques et nerveuses, accidentelles d'ailleurs, dont la signification est tout à fait différente.

Les fausses tuberculoses.

(*Congrès de la tuberculose*, 1898.)

L'auteur a été frappé de la marche irrégulière de la tuberculose chez certains malades en apparence classiques. La proportion de ces formes irrégulières est assez forte, et s'élève de 10 à 15 pour 100. Chez ces malades on est frappé de la marche très singulière de l'affection. On trouve des signes certains du côté des sommets (matité, respiration anormale, souffle, râles, etc.). L'examen des crachats montre la présence des bacilles. Cependant ces malades ne réagissent point comme les autres sous l'influence de la médication habituelle à l'auteur (médication tannique à 2g par jour), leurs poussées d'invasion sont irrégulières; les accidents sont tenaces, persistants et à récidive facile. Les formes bacillaires pures sont rares dans les crachats, quelquefois elles manquent; on trouve surtout des formes mycosiques, des formes en buisson, des amas sporulaires à tendance zoogléique. De plus, ces malades sont manifestement des héréditaires, car ils présentent les tares de dégénérescence (déformations osseuses, asymétrie faciale, voûte palatine ogivale, poitrine étroite et en carène, dents d'Hutchison, etc.).

En soumettant ces cas à un examen plus attentif, l'auteur, après avoir réuni un grand nombre d'observations de ce genre, a été frappé des coexistences morbides fréquentes que ces malades présentaient du côté d'autres organes. Chez presque tous on rencontrait des affections cutanées (éruptions acnéiformes, polymorphes, avec cicatrices anciennes, érythème pernio, gommes cutanées, etc.). Chez d'autres, on trouvait des affections des muqueuses (psoriasis buccal, gommes du voile du

palais). Ces affections diverses du côté de la peau ou des muqueuses, jointes à l'existence d'ostéophytes, dans quelques cas, firent penser à la nature syphilitique des accidents, malgré l'absence probable ou certaine d'antécédents personnels. Ce diagnostic de syphilis héréditaire fut vérifié par l'influence thérapeutique du mercure à doses faibles. Chez 10 pour 100 d'un lot de malades tuberculeux, l'auteur a vu aussi le traitement spécifique amender dans 15 jours à 1 mois les accidents pulmonaires ou autres rebelles pendant des années; il en conclut que 10 pour 100 des malades considérés comme tuberculeux étaient des syphilitiques héréditaires, avec ou sans coexistence de tuberculose.

Dans d'autres cas de tuberculose à marche irrégulière, le mercure, au lieu d'amender les accidents, fut impuissant ou mal toléré, aggravant même quelquefois les désordres pulmonaires ou autres. Des coexistences du même genre que chez les premiers malades (éruptions cutanées, icthyose, panaris analgésique, taches de Morphée, mal de Morvan, etc.), conduisirent l'auteur à penser à des cas de lèpre héréditaire, idée qui se trouva confirmée par la présence de névrites hypertrophiques et nodulaires, de zones anesthésiques ignorées des malades, de taches hyperchromiques ou achromiques, etc.

En Bretagne, l'auteur a pu se convaincre de l'existence fréquente de lésions pulmonaires de même nature, chez des malades porteurs de tubercules lépreux ou de lèpre lazarine (Kakous bretons). Les formes bacillaires en buisson sont d'ailleurs fréquentes dans les crachats de cette forme de fausse tuberculose tant en Bretagne qu'à Paris.

L'origine des malades présentant, atténués ou non, ces caractères, vient encore à l'appui de cette manière de voir. Ce type clinique est, en effet, surtout fréquent dans les régions suivantes :

1° Les collines voisines de la trouée des Ardennes (Hainaut, Vosges, Picardie); 2° la Bretagne; 3° les Pyrénées, les pays Basques et la Catalogne; 4° le Plateau central; 5° quelques pays en Savoie. Toutes ces contrées formant les zones de remous des grandes trajets d'invasion où la lèpre s'est conservée. L'auteur conclut à l'existence de formes pulmonaires de la lèpre héréditaire, avec ou sans coexistence de tuberculose, mais dans ce cas, comme dans celui de la syphilis, il doit certainement y avoir des cas graves. La fréquence de ces cas étant de 2 à 3 pour 100 sur un lot de malades dans Paris, l'auteur signale l'importance de cette donnée, car ces cas de lèpre propagés par l'hérédité et pouvant reprendre quelquefois de la virulence peuvent expliquer les cas de lèpre autochtone dans les grands centres signalés par Leloir. L'auteur signale en terminant, et sans y insister, les bons résultats que lui a donnés la *salicine* dans le traitement de ces formes.

Étude sur la marche thermique dans la tuberculose.

(*Études sur la tuberculose*, Alcan, 1898; *Thèse Mouchnino*, 1900.)

« La tuberculose, au point de vue de sa marche thermique, est une *maladie cyclique* à *rechutes successives* et à *complications surajoutées.* »

Cette conclusion précise est celle qui termine le Mémoire analysé ici. Cette manière de voir a été reprise et développée largement dans la Thèse de notre élève le Dr Mouchnino (Paris, 1900) avec un nombre imposant d'observations de diverses sources.

Cette conclusion est d'autant plus d'actualité que tout dernièrement le Dr Bezançon l'a développée à nouveau à la Société médicale des Hôpitaux dans des termes presque identiques.

Entrant dans le détail des faits, l'auteur a démontré avec nombreux exemples :

1° Que la tuberculose, comme toutes les maladies, était précédée d'une incubation plus ou moins longue, dépendant en grande partie, au point de vue de sa durée, de la virulence et de la dose des microbes inoculés;

2° Que la période de début, qu'il désigne sous le nom de *poussée d'invasion*, se caractérisait par une marche subcontinue de la température (forme typhoïde);

3° Que cette poussée d'invasion était cyclique et d'une durée de 15 jours chez l'homme (13 jours chez le lapin);

4° Qu'au bout du quinzième jour survenait une défervescence de 1 ou 2 jours (apyrexie partielle et transitoire);

5° Que le symptôme capital de cette période était, à côté des phénomènes généraux qui l'accompagnent, l'*obscurité généralisée et absolue* de la respiration;

6° Que, après la période d'apyrexie, la température tendait à affecter le *type amphibole*, et qu'à ce moment seulement commençaient à se montrer les premiers râles caractéristiques de la période de suppuration, ou période de chronicité;

7° Que cette période était interrompue par des complications surajoutées dues à des causes étrangères à la maladie (maladies intercurrentes, traumatisme), ou dépendantes d'elle (hémoptysie, pleurésies);

8° Qu'à la suite de ces complications survenaient inmanquablement des reprises aiguës de tuberculose, de nouvelles poussées d'invasion avec réapparition des mêmes symptômes et du même cycle, mais avec aggravation progressive des lésions anatomiques;

9° Que le traitement étiologique avait pour effet de donner à la maladie une marche cyclique plus régulière en supprimant, d'une part, les reprises ou poussées nouvelles et, d'autre part, en régularisant la marche thermique si capricieuse de la période hectique; et qu'il aboutissait en définitive à faciliter et à permettre la régression fibreuse des lésions.

Étude sur les scléroses pulmonaires.

(*Progrès médical*, 20 juillet 1901.)

L'étude de cette question était de la plus haute importance en raison des confusions regrettables qui se produisent dans les Ouvrages modernes entre les processus scléreux et les processus atrophiques du poumon. Il était également fort utile d'étudier

à fond et dans le détail les aspects et les caractères d'une lésion qui forme la majeure partie des 75 pour 100 de tuberculose que révèlent en moyenne les autopsies.

Sur ce point, les chiffres de l'auteur recueillis à l'Hôtel-Dieu, à Saint-Antoine, à Ivry, sur le cadavre et, dans des examens collectifs (crèches, dispensaire, clinique, écoles), sur le vivant, concordent très nettement avec ceux de Brouardel, Letulle; Comby, Rilliet et Barthez, Papavoine. Sur 100 cadavres on trouve en moyenne 25 pour 100 de tuberculoses, ouvertes et avérées, et 50 pour 100 de tuberculoses fibreuses, souvent méconnues ou confondues avec l'emphysème pendant la vie ou même après la mort.

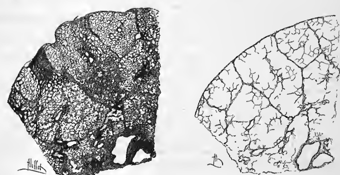


Fig. 11. — Cette figure est destinée à montrer comparativement les lésions de la sclérose parasitaire à son début et celles de l'emphysème vrai qu'il convient de ne pas confondre à l'exemple de quelques auteurs français.

Cette lésion, qui forme la base anatomique de la chlorose, des pseudo-chloroses et des divers symptômes qui s'y rattachent, méritait donc mieux que la simple mention discrète qu'on lui consacre en général.

L'auteur s'est efforcé de combler cette lacune. Il a décrit :

1° La *sclérose massive* déjà décrite par Bar de Lyon, forme assez rare, mais devenue plus fréquente, grâce au perfectionnement des méthodes thérapeutiques (créosote, tanin, tuberculine à doses fractionnées) qui ont rendu curables des formes autrefois irréductibles. Cette sclérose massive, qui transforme le poumon en un bloc fibreux, ne présente d'intéressant, dans sa description, qu'un seul point : celui du mode de fermeture des grandes cavernes, processus qui n'avait jamais encore été décrit.

L'auteur a vu que, après dessiccation de la cavité, le travail d'endopéribronchite oblitérante tendait à fermer progressivement la bronche intracavitaire. Quand cet orifice se trouve obstrué, ce qui est long, il se produit dans la cavité close un exsudat qui s'organise et devient un bloc fibreux plus ou moins vascularisé.

2° La *sclérose atrophique banale* qui est le type le plus fréquent des scléroses pulmonaires. Cette sclérose est plus ou moins dense, suivant l'intensité des lésions

initiales génératrices; mais elle se caractérise nettement et se distingue des lésions similaires par plusieurs caractères très tranchés :

a. L'existence de tubercules fibreux dans la masse du parenchyme; la présence à la surface de cicatrices en bourse de Laënnec;

b. L'épaississement des parois bronchiques avec légère augmentation de calibre.

c. L'épaississement irrégulier des parois alvéolaires et des cloisons interlobulaires.

Ces trois caractères différencient nettement les scléroses parasitaires de l'emphysème vrai avec lequel on a trop de tendance à les confondre.

Dans l'emphysème les bronches sont fortement dilatées, et leurs parois s'amincissent et s'atrophient. Les parois alvéolaires sont d'une telle ténuité qu'elles disparaissent et diminuent le cloisonnement. Il en est de même quelquefois des cloisons interalvéolaires. La confusion est donc impossible à un examen sérieux, car, malgré des ressemblances grossières les deux processus sont absolument inverses.

3° La troisième forme de sclérose, la plus rare d'ailleurs : la *sclérose pseudo-emphysémateuse*, est celle qui se prête le plus aux erreurs de ce genre. Mais si la confusion est à la rigueur possible à l'examen macroscopique (surtout quand on ne pratique pas l'insufflation), elle ne peut être admise à l'examen histologique qui montre que cette forme anatomique est à peu près la même que la précédente, dont elle ne représente en somme que le type le plus atténué et le plus facile à méconnaître. L'auteur estime avoir rendu un service très réel en éliminant une cause d'erreur, très préjudiciable à la pratique et dont malheureusement quelques Ouvrages didactiques récents n'ont pas su se préserver.

Les scléroses parasitaires et les respirations anormales.

(*Progrès médical*, 5 octobre 1901)

Ce Mémoire complète le travail déjà communiqué en 1898 au Congrès de la tuberculose. Il représente en quelque sorte la synthèse des efforts faits par l'auteur dans le but de donner aux méthodes d'examen cliniques et classiques (palpation, percussion et auscultation) le maximum de précision. L'auteur croit être arrivé à réaliser ce *desideratum* en précisant, au point de vue physique, la nature et la valeur des indications fournies par chaque méthode d'examen; en étudiant avec soin et en indiquant avec précision l'évolution des symptômes en fonction de l'âge des lésions. Ces notions sont évidemment complexes, mais un peu d'attention suffirait à les bien saisir et à éviter les appréciations erronées, qui malheureusement n'apparaissent que trop, dans des discussions récentes de la Société médicale des Hôpitaux, à la suite de communications du Dr Bezançon. Dans ces communications il retrouve et signale quelques particularités dont l'auteur a depuis longtemps affirmé l'extrême importance.

Pour ce motif, l'auteur croît devoir résumer dans cette Notice les recherches faites par lui et les conclusions qui en découlent.

Palpation. — Au point de vue purement physique, le choc digital perçu par le doigt sur la paroi d'un tuyau qui vibre ou, ce qui revient au même, l'intensité du son perçu par l'oreille dépend de plusieurs facteurs :

1° L'intensité I du son initial;

2° L'épaisseur de la couche interposée (R);

3° L'élasticité plus ou moins parfaite et la transparence du milieu suivant un coefficient d'absorption $\frac{1}{e}$ par unité d'épaisseur.

L'expérience et la théorie montrent que ces divers facteurs sont liés entre eux par une relation de la forme

$$i = I \times \frac{1}{R^2 e^R}.$$

Si le milieu interposé reste le même et si sa densité ne varie point ou très peu, les variations du choc perçu ou entendu ne varieront que selon les quantités R et *e* et particulièrement selon cette dernière.

Si, au contraire, le milieu intermédiaire est modifié; si, par exemple, on interpose de l'eau à la place de l'air, ce qui est le cas dans les indurations pulmonaires, la densité moyenne varie de 1 à 1000 et, dans ces conditions, le son transmis ou perçu est presque uniquement réglé par la densité du milieu, c'est-à-dire fortement exagéré.

L'explication de ce phénomène est très simple. En effet, pour faire parler un tuyau à paroi dense il faut une somme de travail plus grande que pour produire le même résultat dans un tuyau dont la paroi est de faible densité. Donc l'intensité initiale I est fonction linéaire de la densité D du milieu.

Les variations résultant de fortes différences de densité masquent donc et annihilent sans difficulté, sauf les cas extrêmes (indurations massives), l'influence dés facteurs R et *e*.

A la lumière de ces données théoriques, il est facile d'interpréter ce qui se passe dans les divers cas que présente à l'observateur la clinique journalière.

A l'état normal, les vibrations sont sensiblement de même intensité dans toute l'étendue de l'organe malgré les légères variations d'épaisseur des parois.

A l'état pathologique, les indurations marquées se traduisent par une exagération manifeste du phénomène qui décèle les parties du poumon non perméables à l'air.

Dans les maladies chroniques, et dans les scléroses régressives de toute nature où le poumon est redevenu perméable quoique modifié dans sa texture, la densité moyenne est peu modifiée, mais l'élasticité du milieu est compromise et la partie vibrante de la bronche se raccourcit par sclérose ascendante. En conséquence, les vibrations d'abord accrues dans la période inflammatoire s'atténuent peu à peu, proportionnellement au temps et finissent par s'éteindre.

De là découle un premier moyen de diagnostic rétrospectif des lésions reposant sur ce fait que les vibrations thoraciques diminuent d'intensité en fonction de l'âge des lésions pour disparaître au bout de 15 à 20 ans.

Percussion. — La théorie physique de la percussion digitale correspond à des lois analogues à celles de la palpation avec cette seule différence que l'intensité initiale I est représentée par le choc digital et par conséquent variable à la volonté de l'expérimentateur et non indépendante de lui.

L'intensité du son obtenu est donnée par la formule

$$i = \frac{I}{R^2 e^R}$$

et ne varie, par conséquent, que suivant les facteurs R et e; I étant supposé constant. Cependant l'auteur fait remarquer que R varie très peu tandis que e est pour les cas pathologiques beaucoup plus modifiable. D'autre part, comme le facteur e^R est nécessairement, de par sa forme exponentielle, susceptible d'une croissance plus rapide, c'est évidemment lui qui déterminera le sens des variations d'intensité.

L'expérience confirme cette manière de voir, car le même choc digital provoque dans toute l'étendue du poumon une intensité de son sensiblement égale dans le poumon normal, malgré l'épaisseur variable de la paroi.

Dans le poumon pathologique, les différences sont au contraire très tranchées ce qui tient aux différences notables de transparence qu'engendrent surtout les infiltrations morbides et les régressions scléreuses.

La vérification de ces données est d'ailleurs facile en comparant le schéma de percussion ainsi obtenu et les radiographies. On voit ainsi qu'il y a concordance absolue ou à peu près entre la transparence sonore et la transparence optique : constatation importante qui a permis à l'auteur de montrer que la percussion bien faite est à la fois plus rapide, plus exacte, plus précise et moins coûteuse que la radiographie.

Toutefois comme la sensibilité de l'oreille est maximum pour les intensités des sons quand cette intensité est minimum, l'auteur fait remarquer qu'il faut, selon la règle, classique, percuter doucement et graduer le choc, de manière à obtenir dans une région quelconque le minimum cherché. Les renforcements du son, d'une région à une autre, renseignent très exactement sur le degré de perméabilité sonore de l'organe exploré.

Mais il est un autre élément, aujourd'hui dédaigné à tort, qui intervient dans la percussion : c'est la tonalité du son. Pour mettre cet élément en évidence, la percussion doit être pratiquée de toute autre façon. La Physique montre que, pour obtenir un son à acuité mesurable, il convient de donner à ce son une intensité maximum et une durée appréciable, sans cela on n'obtient qu'un bruit à tonalité à peine appréciable. La théorie et la pratique concourent donc à montrer qu'il est indispensable, en pareil cas, de percuter fortement de manière à bien ébranler les couches profondes et en particulier les parois bronchiques, car la bronche joue, en pareil cas, le rôle d'un tuyau sonore

dont la longueur règle la hauteur du son. D'autre part, l'auteur a montré que l'utilisation du choc digital est d'autant plus parfaite dans ce but que le son fourni par le corps percutant est plus voisin de la note fondamentale du tuyau bronchique, conséquence forcée des lois de la résonance. Par conséquent, il convient, quand on veut explorer la tonalité, de revenir à la technique indiquée par Voillez : « percuter avec les fléchisseurs et les interosseux en *fixant le poignet* ». C'est à ce prix seulement qu'on obtient un son mesurable. L'auteur a montré dans ses travaux que le son fondamental du tuyau bronchique était le la_3; que ce son fondamental était le même dans toute l'étendue du poumon et qu'il ne variait que sous des influences pathologiques.

Les applications cliniques de ces données ont été fécondes. Elles ont abouti aux conclusions suivantes :

1° L'intensité du son de percussion varie selon l'épaisseur des tissus à traverser (pleurésie); mais, dans la plupart des cas, selon l'élasticité plus ou moins parfaite du parenchyme et son degré d'induration;

2° La tonalité du son de percussion est fonction de la longueur du tuyau bronchique et varie avec cette longueur;

3° Les inflammations du poumon donne lieu à un raccourcissement de la portion vibrante de la bronche et à une augmentation d'acuité;

4° Dans les réactions cicatricielles chroniques, le raccourcissement du tuyau bronchique et par suite l'élévation de tonalité sont des fonctions sensiblement linéaires du temps;

5° Cette élévation plus ou moins grande de tonalité est caractéristique de l'âge d'une lésion; notion importante pour le diagnostic médico-légal ou retrospectif.

Toutes ces notions, si simples, si claires et si précises, que l'auteur s'excuse de résumer longuement, ont été en général mal comprises, ce qui explique pourquoi, en dehors de la zone d'influence de son enseignement direct, elles n'ont pas eu les applications qu'elles comportaient, en particulier, pour le diagnostic des lésions régressives ou des reprises aiguës de la tuberculose du poumon.

Auscultation. — L'auteur a repris, en s'efforçant de les compléter, les travaux classiques si oubliés aujourd'hui dans les Ouvrages récents sur l'interprétation physiologique des bruits pulmonaires.

Il a constaté avec regret que dans la *totalité* des Traités de Séméiologie modernes, qui sont entre les mains des étudiants, il n'y a même pas un Chapitre consacré à cette question. C'est une lacune regrettable que l'auteur s'est efforcé de combler par ses travaux personnels.

I. Au point de vue physiologique l'auteur a vérifié et complété les théories classiques (Barth et Roger) sur la genèse des bruits pulmonaires; mais en les repérant autant que possible sur un tracé graphique du mouvement mécanique du thorax. Il y a pu aussi préciser avec assez d'exactitude la place exacte des bruits glottiques

et des bruits vésiculaires (murmure vésiculaire) comme le montre le demi-schème ci-dessous. L'auteur les a figurés avec leur intensité relative de manière à pouvoir les comparer avec les bruits analogues, sinon identiques, qui surviennent dans les cas pathologiques (schème I).

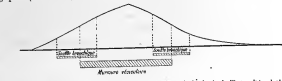


Fig. 12. — Respiration normale, schème I. Expression schématique de la durée de l'intensité relative des divers éléments du bruit pulmonaire repérés sur un tracé respiratoire pneumographique pour montrer la corrélation entre les mouvements mecaniques et les phénomènes sonores.

Cette manière de représenter graphiquement ces phénomènes a rendu à l'auteur le grand service de lui permettre de saisir plus nettement la valeur de certaines nuances et, au point de vue enseignement, de lui faciliter l'explication et l'exposé de ses travaux sur ce sujet, sans de trop longs développements.

Les deux faits qui ressortent évidemment de l'examen du schème normal sont : d'abord la continuité du mouvement au point de vue mécanique, ainsi que la forme purement passive de l'expiration; ensuite la prédominance presque exclusive du murmure vésiculaire dans la respiration normale.

II. Au point de vue pathologique, l'auteur a utilisé comparativement les mêmes méthodes et sur des séries d'expériences, progressivement améliorées et poursuivies depuis 20 ans, a pu aboutir à des conclusions nettes et précises qu'on peut résumer ainsi :

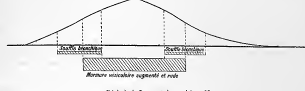
1° Toutes les lésions inflammatoires du poumon donnent lieu à une succession de schèmes semblables et ne diffèrent entre elles que par la durée de chaque stade et l'interruption plus ou moins facile du processus;

2° En appliquant ces données à la tuberculose prise pour type, en raison de sa fréquence et de sa durée, on observe une succession de schèmes très caractéristiques indépendants de l'intensité des lésions, mais nettement tributaires de leur ancienneté et de leur degré d'évolution;

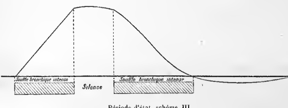
3° On trouve d'abord un premier stade de durée limitée, stade congestif, pré-inflammatoire, caractérisé par l'obscurité absolue du bruit respiratoire, généralisé (tuberculose) ou localisé (pneumonie). Dans la tuberculose la durée de ce stade et de ce schème est de 15 jours chez l'homme, de 13 jours chez le lapin, dans des recherches faites par Petit dans notre laboratoire;

4° On trouve ensuite un schème passager, caractérisé par l'exagération simple du murmure vésiculaire (respiration puérile, VRAIE rudesse) correspondant anatomiquement à la phase de nodulation du tubercule. Ce schème est limité, localisé, et jamais généralisé, sauf dans les formes suraiguës (schème II).

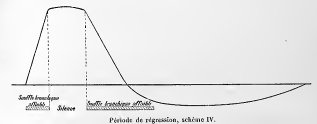
La durée de ce stade peut aller jusqu'à 6 mois, mais au fur et à mesure que la lésion vieillit le schème tend à se transformer; le murmure vésiculaire décroît, l'expiration se prolonge et perd son caractère passif (expiration forcée et prolongée) en même



Période inflammatoire, schème II.



Période d'état, schème III.



Période de régression, schème IV.

Fig. 13. — Schémes successifs de l'évolution des bruits pulmonaires et des tracés pneumographiques selon la période d'évolution.

temps que les souffles bronchiques normaux tendent à augmenter d'intensité, de sorte que c'est par une série ininterrompue de gradations qu'on arrive, par transition progressive, à passer du schème II au schème III, ce qui permet encore à un observateur expérimenté de suivre en la datant l'évolution d'une lésion;

5° A la suite de la période de 6 mois se trouve constitué un autre type respiratoire que l'auteur a désigné sous le nom de *respiration discontinue*, car le fait essentiel qui

le caractérise est l'apparition nette et simultanée d'un plateau inspiratoire et d'une expiration forcée au point de vue mécanique.

En même temps se dessine la *discontinuité* du bruit respiratoire, discontinuité qui crée la respiration bronchique par disparition du murmure vésiculaire. D'abord intenses et de *timbre* rude les souffles inspiratoire (rudesse de Grancher) et expiratoire s'atténuent peu à peu en conservant sur le schème leur disposition relative.

La caractéristique de cette période est donc la *discontinuité respiratoire*, seul phénomène durable et permanent qui persiste en s'accentuant.

L'évolution progressive de ces souffles est lente et se poursuit aussi longtemps que dure l'évolution même du tissu fibreux, qui sert de bases aux scléroses, c'est-à-dire une vingtaine d'années (schème IV).

On aura donc ainsi une échelle de respirations discontinues, avec souffles plus ou moins intenses et progressivement décroissants :

	Intensité des souffles.
Lésions scléreuses de 1 à 5 ans......	+ +
» de 5 à 10 »	=
» de 10 à 15 »	—
» de 15 à 20 »	o

C'est grâce à ces travaux lentement et mûrement poursuivis, à la fois sur le terrain de la clinique, de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique, que l'auteur a pu réaliser cette pratique, aujourd'hui courante pour ses élèves et pour lui, de reconstituer l'histoire pathologique d'un poumon par le seul examen physique.

Après cette étude détaillée et complète des respirations anormales, indépendamment des signes accessoires, l'auteur a repris la description des signes surajoutés et transitoires en repérant de même ces signes et en recherchant la valeur séméiologique des plus importants d'entre eux. Il s'est efforcé en outre de bien définir les périodes d'évolution que plus spécialement ils caractérisent.

L'auteur signale, plus spécialement à cet égard, que l'habitude de repérer les bruits dans le temps et en rapport avec les mouvements mécaniques, permettrait d'éviter la confusion si fréquente entre les frottements et les râles, erreurs qu'il a vu unanimement commettre récemment par les meilleurs parmi les praticiens de notre temps.

Remarques sur le diagnostic précoce de la tuberculose.

(Discussion du Rapport Achard.)

(*Congrès de la tuberculose*, 1905.)

L'auteur s'est efforcé, dans ce Congrès, de compléter les lacunes qu'il avait pu constater dans le Rapport du professeur Achard.

L'auteur est entièrement d'accord avec le rapporteur sur la nécessité de revenir aux anciennes méthodes d'examen, seules pratiques, et de laisser en dehors de la clinique les méthodes de laboratoire.

Ces méthodes ont toutes le défaut capital que les expérimentateurs reconnaissent eux-mêmes (Arloing), de ne point déceler chez l'homme les formes régressives qui sont de beaucoup les plus fréquentes.

Les méthodes les plus récentes de ce genre (ophtalmo- ou cuti-réaction) sont passibles du même reproche.

Il faut donc selon l'auteur, en accord en cela avec le professeur Achard, décliner l'utilité de ces méthodes, au point de vue clinique. La divergence que l'auteur tient à signaler à propos du rapport, d'ailleurs très remarquable, du professeur Achard, repose uniquement sur la nécessité que l'auteur déclare absolument impérieuse, de donner aux méthodes usuelles une précision plus grande. Il reproche au rapporteur deux lacunes principales :

1° L'étude incomplète des tracés respiratoires et de leur valeur séméiologique qui a été mal interprétée et mal comprise parce que les bases normales, posées par Letulle, Hirtz, Brouardel et Gilbert, ont été notoirement mal définies et que par conséquent ces auteurs n'ont pu tirer de leurs tracés les conclusions nettes que l'auteur a pu déduire de ses études personnelles, études qui sont en conformité avec les tracés normaux de Paul Bert, de Régnard, de Marey, de Vulpian.

Par conséquent, il est facile de comprendre pourquoi, grâce à un apprentissage imparfait de la technique, les auteurs cités par le rapporteur n'ont pas pu comprendre la véritable valeur d'un tracé pneumographique et sa concordance *absolument parfaite* avec l'altération progressive de l'élasticité pulmonaire.

2° L'auteur a signalé, en outre, au rapporteur, que les méthodes actuelles d'auscultation et de percussion étaient réduites à un minimum déplorable et que leur précision laissait énormément à désirer. Il a insisté sur ce point, qu'il était nécessaire de revenir à la technique précise des anciens, de Piorry et de Voillez, et il a rappelé que, depuis 15 ans, il n'avait cessé personnellement de s'efforcer de faire prévaloir la valeur de certains symptômes non signalés dans son Rapport : c'est-à-dire d'une part l'*expiration prolongée* des anciens, et la *discontinuité respiratoire* de l'auteur.

Ce sont les seuls symptômes physiques véritablement fixes et démonstratifs que l'exploration physique du poumon est capable de fournir.

L'auteur ne rappelle, d'ailleurs, ces détails de discussion dans cette Notice que pour montrer la continuité de ses efforts dans le but de mettre en valeur certains symptômes trop négligés, qui seuls permettent de donner au diagnostic la précision qu'on est en droit de lui demander.

Signes et réactions de scléroses.

(*Progrès médical*, 1905.)

Ce Mémoire, publié dans le *Progrès médical* et communiqué au Congrès de la tuberculose, avait été consacré à montrer :

1° Que la tuberculose n'était curable que par régression scléreuse;

2° Que la rapidité et la perfeetion de cette régression était la mesure naturelle de l'effieaeité des méthodes de traitement;

3° Que les progrès de eette régression pouvaient être facilement suivis par les variations de l'image radiographique et plus simplement par l'évolution d'un sehème de pereussion;

4° Que la réalisation totale de ce processus curatif pouvait être eonstatée, soit par l'absence de réaction à la tubereuline, soit plus simplement par la tolérance pour les préparations sulfurées ou d'autres agents;

5° Qu'à la lumière de ces données, on pouvait faeilement se rendre compte de l'*inutilité absolue* des sanatoriums, générateurs de *trèves* mais *jamais de régression;* qu'au contraire une hygiène eonvenable, sans exagération et sans cxcès, jointe à un traitement convenable avec tanin, eréosote ou d'autres corps de la série aromatique, ainsi que les injeetions de *tuberculines* à doses fraetionnées, amenaient des régressions eomplètes et parfaites dans un délai moyen de 4 à 6 mois.

L'hérédité et la contagion d'après la statistique.

(*Progrès médical*, 1905.)

La part respeetive de l'hérédité et de la contagion est une des questions les plus ardues de la phtisiologie.

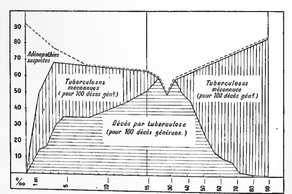


Fig. 14. — Graphique exprimant la *morbidité clinique* par examens collectifs dans divers milieux (ligne pointillée), en corrélation avec la *morbidité statistique* (décès par tuberculose sur 100 décès généraux) et la *morbidité anatomique* (cas observés à l'autopsie sur 100 cadavres).

En eette matière, l'expérience des aneiens, fondée sur l'observation, les portait à attribuer la majeure part à l'hérédité. Par une réaction inévitable les auteurs modernes, se fondant sur les faits négatifs de l'expérimentation, vont jusqu'à nier l'hérédité de

germe, tout en reconnaissant une prédisposition mal définie. Pour restituer à ces deux facteurs la part qui leur revient en pratique, l'auteur a entrepris une série de recherches statistiques dont ce Mémoire contient l'exposé, qui se trouve en bloc résumé dans la figure précédente (*fig.* 14).

Les faits saillants mis en lumière par l'auteur sont les suivants :

I. Il est possible de mettre en évidence la morbidité tuberculeuse par trois procédés comparables entre eux :

1° Le pourcentage de décès tuberculeux sur 100 décès généraux (méthode statistique) ;

2° Le pourcentage des lésions sur 100 décès (méthode anatomique) ;

3° Le pourcentage des lésions cliniquement constatées sur 100 individus vivants.

La comparaison de ces trois courbes est instructive et montre la raison de bien des divergences d'opinion en les expliquant.

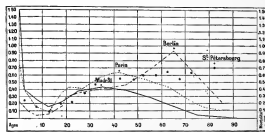


Fig. 15. — Courbes de mortalité par la tuberculose dans les divers climats d'Europe.

1° Courbe de Madrid (Arthaud), trait plein.
2° Courbe de Paris (Bertillon), trait pointillé.
3° Courbe de Wurzbourg (Allemagne), trait interrompu.
4° Courbe de Saint-Pétersbourg (thèse Frenzel, 1902), points.

La comparaison de ces courbes superposées met bien en évidence l'intensité de la sélection infantile dans les climats chauds et l'accroissement progressif de la mortalité des adultes en remontant vers des climats froids en même temps que le recul relatif du maximum de mortalité.

II. La courbe de mortalité tuberculeuse (sur 100 vivants) envisagée isolément, accuse dans tous les pays une tendance identique bien que plus ou moins accentuée. Dans la jeunesse, elle est décroissante, caractère des maladies héréditaires. Dans l'âge adulte, elle tend à devenir croissante, caractère qui dessine la nature accidentelle de la contagion et des âges où elle devient maximum. Donc cette conclusion nécessaire est presque à prévoir, *a priori*, que les influences héréditaires ont leur maximum aux premiers âges de la vie et que la contagion acquiert son degré de fréquence à l'âge moyen.

III. Qu'en admettant une proportion de 90 pour 100 d'héréditaires à la naissance

et en calculant sur cette base une table de survivance, on retrouvait presque intacte la courbe de décroissance du taux de mortalité.

IV. Que conformément aux idées de l'auteur (tuberculose atténuée = tuberculose héréditaire) le taux moyen de mortalité était d'autant plus élevé que le taux moyen d'élimination par tuberculose aux conseils de revision était plus faible et qu'on pouvait ainsi, en comparant les chiffres de Boudin et les chiffres récents, suivre l'évolution et le déplacement des centres de contagion.

V. Que la comparaison des courbes de mortalité dans les divers pays (Espagne, Portugal, France, Allemagne, Russie) accusait nettement la sélection et l'élimination plus rapide des héréditaires dans les climats chauds et l'influence moindre de la contagion et au contraire la diminution de virulence; la prédominance de la contagion et la sélection moins intense des héréditaires dans les climats du Nord (*fig.* 15).

Ces constatations de chiffres tirés de documents officiels et comportant les mêmes chances d'erreur, d'ailleurs corrigées par la comparaison de l'ensemble des méthodes de recherches, comportent des conséquences importantes tant au point de vue de la prophylaxie que du traitement.

Quelques critiques sur les idées modernes en matière de tuberculose.

(*Progrès médical*, 1907).

Ce Mémoire est surtout un article de polémique et de controverse, un des rares que l'auteur ait cru devoir écrire, guidé simplement par l'impatience qu'on éprouve souvent à l'heure actuelle de voir sacrifier à des engouements et à des caprices passagers, sans lendemain et sans portée, toute une série de travaux anciens, mais démodés, qui ont au moins le mérite de la compétence et du travail.

Pour réagir contre des tendances à son avis funestes, qui constituent un réel danger, l'auteur a cru devoir signaler les lacunes et les écueils que les idées en vogue sur ces questions, font nettement apparaître.

I. Dans le domaine de l'étiologie, l'auteur a montré combien il était imprudent de conclure à la négation de l'hérédité en se fondant sur des faits expérimentaux négatifs; en négligeant les faits et les expériences positives et indéniables, erreur de méthode scientifique trop répandue à notre époque.

II. Dans le domaine de l'anatomie pathologique, l'auteur a protesté contre la confusion regrettable que quelques auteurs modernes laissaient s'établir entre les scléroses pulmonaires et l'emphysème, lésions distinctes dans leurs caractères, leur origine et leur évolution.

III. Au point de vue clinique et séméiologique, l'auteur a signalé l'abandon trop prolongé des procédés d'examen classique au profit des méthodes de laboratoire et

indiqué la voie à suivre pour rentrer dans la réalité des faits et dans la vérité en reprenant et en précisant davantage sur des données nouvelles la percussion et l'auscultation.

IV. Au point de vue thérapeutique, l'auteur a montré combien était nul, dans ses résultats, l'effort colossal accompli dans ces dernières années au profit des sanatoria et quel danger il y avait à s'engager plus avant dans cette voie.

Il a voulu établir la nécessité de revenir à une conception plus rationnelle en ne négligeant plus les ressources de la thérapeutique usuelle. Il a montré, en même temps, combien étaient variées les ressources qu'elle était capable de fournir avec une compréhension plus précise et plus moderne de l'emploi des agents thérapeutiques.

MÉDECINE GÉNÉRALE ET PATHOLOGIE COMPARÉE.

Des albuminuries névropathiques.

(En collaboration avec le Dr Butte.)

(*Congrès pour l'avancement des Sciences*, 1889.)

Ce travail était consacré à mettre en évidence la parenté qui existe entre certaines albuminuries de cause indéterminée et les névrites du vague.

Chez beaucoup de malades de ce genre l'albuminurie n'est qu'un symptôme isolé au milieu d'un ensemble qu'on méconnaît et qu'on rattache à tort à une lésion primitive du rein.

Les travaux des auteurs leur ont permis de comprendre le mécanisme des faits de cet ordre et leur ont montré l'utilité de rechercher la coexistence de certains symptômes pour élucider la pathogénie des accidents.

On s'explique ainsi les troubles rénaux qui surviennent dans la tuberculose, les pleurésies adhésives, dans les ulcérations gastro-intestinales et dont la marche irrégulière et anormale a frappé tous les observateurs.

Étude sur les névrites et les névroses du nerf vague.

(En collaboration avec le Dr Rescoussié.)

(*Annales de la Policlinique*, mai-juin 1892; *Thèse* Rescoussié, 1892.)

Ce Mémoire, ainsi que les observations qu'il contient, observations presque toutes personnelles, était destiné à montrer qu'on pouvait rencontrer chez l'homme des syndromes analogues à ceux déterminés chez l'animal par les névrites du vague et reconnaissant même origine.

Ces syndromes survenant au cours de nombreux états morbides empruntent au terrain sur lequel ils évoluent une polymorphie assez grande, mais ils conservent dans leur ensemble un aspect général qui permet de les isoler en quelque sorte et d'en saisir la véritable signification.

C'est pour cela que les névroses ou les névrites du vague avaient déjà été signalées à titre exceptionnel par quelques auteurs sous des noms divers. Les névrites ascendantes du vague de Cuffer, la névropathie cérébro-cardiaque de Krishaber, les paralysies

post-diphtéritiques du nerf vague, en constituent quelques exemples, parmi les plus tranchés.

Mais en dehors de ces faits probants et de pathogénie indiscutables, il en est un grand nombre qui, rangés dans la classe des névroses indéterminées, se rattachent évidemment, quand on les envisage de près, à des névroses ou des névrites des nerfs vagues.

Chez l'animal, la caractéristique des accidents de cet ordre était la simultanéité des accidents ou des troubles survenant à la fois dans tout le domaine d'innervation du pneumogastrique (poumon, cœur, estomac, foie, intestin, rein).

Dans les névroses la cause anatomique initiale échappe souvent à l'observateur; dans les névrites, cette cause initiale peut au contraire être souvent mise en évidence. Les cas légers sont le plus souvent liés à des compressions ganglionnaires médiastines ou cervicales, à des pleurésies adhésives que les symptômes de voisinage permettent de localiser. Dans d'autres cas, plus graves, ce sont des névrites dégénératives consécutives comme l'auteur l'a montré dans un autre travail à des méningites spinales et bulbaires d'origine infectieuse ou à l'évolution de lésions systématiques (ataxie).

Quel que soit le point de départ initial, le trouble résultant est toujours de même ordre et la liaison des divers symptômes toujours la même.

Les symptômes observés sont :

1° Du côté des voies respiratoires, des aphonies, des paralysies des cordes, entremêlées quelquefois de spasmes pour les premières voies; pour le poumon lui-même, des poussées congestives localisées en petits foyers et à répétition; on observe aussi des crises d'asthme principalement chez l'enfant.

2° Du côté du cœur on rencontre principalement, dans les névroses et névrites légères, des tachycardies à type paroxystique (Bouveret); dans les cas graves des bradycardies et des pouls lents avec crises syncopales.

3° Du côté de l'intestin, on constate des atonies gastriques, de la dysphagie et du spasme de l'œsophage, des troubles digestifs variés (ballonnement, hyperacidité), des diarrhées nerveuses.

4° Du côté du foie et de sa sécrétion interne on note de la glycémie et de la glycésurie plus ou moins intermittente et en général assez discrète, 60g par jour au maximum. Rarement on observe de l'ictère.

5° Du côté du rein on note de la polyurie, de la pollakiurie avec albuminuries transitoires ou durables.

Quand cet ensemble de désordres se rencontre à la fois chez un même malade, on est en droit de conclure à l'existence d'une névrose ou d'une névrite du vague.

Suivant la gravité de la lésion initiale, l'évolution ultérieure des accidents varie; tantôt tout se borne à des troubles fonctionnels gênants et à des crises paroxystiques plus ou moins douloureuses, tantôt il se développe une cachexie progressive rappelant le tableau symptomatique provoqué chez l'animal et entraînant, comme chez ce dernier, la mort lente par déséquilibre progressif de tous les organes de la nutrition.

C'est vraisemblablement par ce mécanisme qu'il faut expliquer la gravité de certaines localisations laryngées (aryténoïdes), les désordres tardifs de la trachéotomie et enfin la gravité particulière que peuvent revêtir les pleurésies interlobaires ou quelques formes d'adénopathie médiastine.

Étude sur la stomatite aphteuse et sur son influence sur l'évolution des affections chroniques.

(*Progrès médical*, 23 février 1901.)

Frappé de la grande quantité de cas de stomatite aphteuse qui, depuis un an ou deux, se présentaient à son observation et de la gravité de certains symptômes, l'auteur, dans ce Mémoire, s'est proposé d'étudier de plus près les cas de ce genre et de définir les symptômes généraux de ce processus envisagé trop communément comme une simple maladie locale sans intérêt et sans portée.

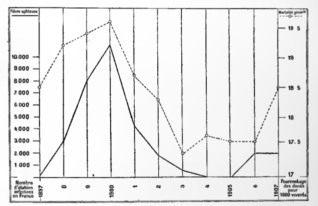


Fig. 16. — Courbes comparées de la mortalité parisienne de 1897 à 1907 et de l'extension progressive de la fièvre aphteuse animale en France, mesurée par le nombre des étables infectées. Statistiques du Ministre de l'Agriculture, (bulletin sanitaire) et de l'Annuaire démographique de la ville de Paris (édition de 1908 pour 1906). La courbe pleine correspond à la marche de l'épidémie aphteuse et la courbe pointillée aux oscillations de la mortalité. Ces oscillations sont nettement parallèles à celles de l'épidémie bovine.

Il constate tout d'abord que, depuis 1899, cette affection s'est développée à Paris, à l'état épidémique et que principalement chez les vieillards, les enfants et les chroniques, l'éclosion assez fréquente d'accidents graves (méningites, dysentéries, bronchites fétides) devaient mettre le médecin en garde contre le pronostic de la stomatite aphteuse.

Pour signaler ces dangers aux praticiens l'auteur a étudié : 1° la marche thermique de

l'affection; 2° les phénomènes éruptifs, passagers ou constants, qu'elle occasionne, du troisième au quatrième jour; 3° les conséquences éloignées qu'elle entraîne; 4° les récidives fréquentes qu'elle présente; 5° la gravité presque foudroyante de certains cas, gravité surtout évidente chez les malades et les chroniques.

L'auteur avait conclu de cette étude à l'identité de la stomatite aphteuse de l'homme et de la fièvre aphteuse des animaux et à la nécessité de prendre des mesures prophylactiques à cet égard. Ce travail avait attiré à l'auteur les félicitations du regretté professeur Brouardel qui, partageant cette manière de voir, s'était efforcé de faire prévaloir près des comités d'hygiène l'idée d'une réglementation plus sévère à cet égard, de la vente du lait et du beurre. Cette idée, partiellement appliquée, a donné lieu à des protestations des intéressés et une sévérité moins grande, de sorte que le retentissement de la fièvre aphteuse animale sur la mortalité humaine a continué à se produire comme en témoigne la courbe que nous avons dressée, mettant en parallèle la mortalité générale de Paris, de 1897 à 1907, et la marche synchrone de l'épidémie animale.

Étude sur la fièvre aphteuse à l'état épidémique chez l'homme.

(*Progrès médical*, 28 juin 1902.)

Revenant sur la question traitée dans un précédent article, l'auteur a essayé, dans ce nouveau travail qui résume les recherches et les observations de deux ou trois années, de mettre en évidence les points saillants et essentiels, qui peuvent résumer le Tableau clinique de l'affection et servir à établir les bases du diagnostic différentiel si délicat avec les rougeoles, scarlatines, méningites cérébro-spinales, fièvres typhoïdes et grippes.

Dans les formes moyennes qui depuis 1900 ont succédé aux formes graves de 1898-1899, la maladie évolue en trois périodes :

1° La période d'incubation avec faiblesse, insomnie, céphalalgie et rachialgie légère;

2° La période de début dont l'apparition est marquée par l'éruption érythémato-vésiculeuse de la peau et des muqueuses (troisième au quatrième jour) avec tendance quelquefois purpurique.

Ce début se traduit en outre par une céphalalgie intense et contusive, une rachialgie fort douloureuse, une angine à type herpétique et des accidents nerveux (méningisme).

3° La période d'état, caractérisée par l'ulcération des vésicules isolées ou confluentes, se montre vers le septième jour et est séparée de la période de début par une légère défervescence fébrile en V. Le symptôme essentiel est l'aphte et, dans les cas légers, tout au moins l'odeur spéciale, le pointillé de l'extrémité linguale avec saillies papillaires, le liséré gingival rouge vif décrit quelquefois comme liséré des tuberculeux (signe de Thomson).

A cette période apparaissent en outre les symptômes secondaires, variables selon

le siège des aphtes (fétidité de l'haleine et des crachats, dysphagie, douleurs gass triques avec exulcérations, hémorragies intestinales, crises appendiculaires, diarrhée-fétides, etc.).

Des complications peuvent de plus surgir sous forme de néphrites, de métrites, d'orchites, de parotidites, etc.

Vers le quinzième jour, sauf récidives multiples et prolongées, survient la desquamation linguale et la régression.

Dans ce Mémoire, l'auteur, tout en signalant le polymorphisme de l'affection, sa marche capricieuse parfois, s'est attaché à trouver les éléments du diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse humaine avec les maladies qui la simulent, en particulier la grippe et les maladies éruptives avec lesquelles ultérieurement il s'est décidé à les confondre.

Étude sur la fièvre aphteuse épidémique chez l'homme et sa parenté avec la grippe et d'autres affections.

(*Progrès médical*, 31 décembre 1904.)

Ce dernier Mémoire, où l'auteur confirme et précise à la fois les notions d'étiologie de clinique et de diagnostic développés dans les deux travaux antérieurs, est surtout consacré à la discussion des points de contact qui peuvent exister entre la fièvre aphteuse de l'homme et quelques maladies infectieuses, décrites comme des entités distinctes, mais qui forment avec elle une famille naturelle si évidente que tous les rapporteurs de la Société médicale des Hôpitaux ou ceux plus anciens de l'Académie de Médecine n'ont pas manqué de constater ou de signaler ces analogies en les elassant sous les rubriques successives de constitutions médicales ataxiques, adynamiques, miliaires, putrides, herpétiques. Ces maladies, que les auteurs ont ainsi réunies entre elles par les caractères communs qu'elles partagent, sont les fièvres putrides et miliaires des anciens, les suettes, les rubéoles, les roséoles, les rougeolcs anormales, les fièvres typhoïdes irrégulières, dites aujourd'hui *paratyphoïdes*, et enfin la maladie pandémique la plus tranchée, la grippe, avec sa compagne inséparable dans toutes les épidémies : la méningite cérébro-spinale. Dans son travail, l'auteur s'est efforcé de montrer qu'au moins dans le cours des années où il a pu mettre en œuvre son observation personnelle, l'analyse de plus en plus attentive des faits et des malades amenait insensiblement à se demander si, au milieu des analogies de surface, il n'y avait pas lieu de soupçonner une identité de nature et d'origine entre la suette, la rubéole et la grippe et la méningite cérébro-spinale.

Ces trois affections, car la méningite cérébro-spinale présente avec la grippe des affinités depuis longtemps signalées qui la font rentrer dans le même cadre que l'influenza, présentent une marche et des symptômes identiques, bien que se différenciant entre elles par la gravité et l'intensité de quelques phénomènes morbides communs à toutes les trois.

Telle est l'idée, l'hypothèse si l'on veut, que l'auteur s'est efforcé de vérifier en

l'étayant de quelques faits nouveaux qui auront au moins le mérite, si l'hypothèse émise apparaissait inexacte, d'enrichir l'histoire de ces affections, et en particulier de la grippe, de données nosologiques précises et simples pouvant donner lieu à des applications médicales importantes. Sans insister sur les discussions que ce problème pathogénique a pu et pourra soulever encore, l'auteur a mis en lumière quelques faits saillants de nature à éclaircir la question :

1º Tout d'abord il a montré que la suette dans ses foyers d'origine coïncidait toujours avec l'éclosion de la fièvre aphteuse, fait surtout évident dans la dernière épidémie de 1906 où l'on voit surgir, à la fois *dans le même mois* et dans le *même centre*, la fièvre aphteuse et la suette, constatation qui détruit l'hypothèse de la transmission par les campagnols et explique à la fois l'éclosion de la suette et l'apparition simultanée des rougeoles suettisées et des rubéoles chez l'enfant.

2º En ce qui concerne la grippe qui représente la forme clinique, en apparence la plus éloignée de la fièvre aphteuse et de la suette, l'auteur a pu constater par son observation personnelle que les formes atténuées et interhumaines de la fièvre aphteuse avaient avec la grippe des analogies profondes.

En effet, dans les deux affections et aux mêmes périodes cycliques, apparaît une poussée éruptive érythémateuse et herpétique.

Dans la grippe cette *éruption est constante* et, si les auteurs ne l'ont signalée que lorsqu'elle acquiert une importance notable, il n'en est pas moins vrai qu'au troisième jour d'une poussée grippale, il existe toujours un masque congestif caractérisé, analogue à celui de la dengue, et une rougeur diffuse et légère de la peau, analogue à celle des scarlatines frustes. Cette éruption, discrète et fugace, mais constante, est le plus souvent ignorée.

C'est à cette période qu'apparaissent, au milieu du cadre symptomatique fébrile (fièvre herpétique de Gubler), les manifestations herpétiques localisées, les tornioles, les engorgements ganglionnaires.

Ultérieurement se montrent *constamment* le liséré gingival, le pointillé lingual et les saillies papillaires, ainsi que les troubles généraux.

3º Cet état général est profondément évocateur d'associations microbiennes dont tous les auteurs ont constaté l'existence. C'est sur le terrain ainsi préparé que s'exacerbe la virulence des divers agents pathogènes (fièvre paratyphoïde, variole, rougeole, scarlatine, diphtérie, pourriture d'hôpital). Dans les maladies chroniques et particulièrement chez les tuberculeux, l'influence est encore plus nocive.

L'auteur a pu établir par la statistique que les grandes épidémies de fièvre typhoïde de 1871, de 1880, de 1899 se sont développées aux dépens et au milieu d'épidémies de fièvre aphteuse. De même, malgré l'opinion de Rayer, la statistique montre qu'en 1811-1812, en 1834-1835, en 1839-1840, l'influence du passage de la fièvre aphteuse s'est toujours traduite par un accroissement de décès de 3000 environ pour Paris.

Dans la dernière pandémie, les mêmes conséquences ont marqué le passage de l'épidémie aphteuse, comme en témoigne la courbe jointe à cette Notice.

Par l'ensemble de ce travail d'analyse, l'auteur a voulu édifier cette notion que la grippe est la forme humaine de la fièvre aphteuse animale, que la suette et la rubéole

sont les formes de passage marquant la transition de transformation entre le type humain et le type vétérinaire.

Cette question exige encore actuellement de nouvelles recherches, mais l'auteur croit avoir rendu le service de mieux faire ressortir des analogies encore indistinctes et d'appeler l'attention sur des nécessités prophylactiques totalement insoupçonnées.

Sur l'importance pathogénique des adénopathies bronchiques.

(*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 28 mai 1906.)

La recherche attentive des cas d'adénopathie bronchique observés en grand nombre sur ses malades et l'étude attentive de l'évolution des glandes péribronchiques enflammées par les affections chroniques du poumon a conduit l'auteur à formuler trois conclusions importantes :

1° Que l'adénopathie bronchique est la cause principale de l'éclosion des pleurésies interlobaires, si fréquentes dans le cours de la tuberculose et de la grippe, et si souvent méconnues comme le lui ont prouvé un grand nombre de cas récents;

2° Que l'évolution du syndrome de Basedow était constamment lié au développement de glanglions péribronchiques, que la prédominance de l'adénopathie d'un côté entraînait la prédominance similaire des accidents spéciaux du même côté et qu'enfin dans les cas récents la régression des ganglions entraînait la disparition des symptômes thyroïdiens et autres. Cette constatation, déjà signalée dans la Thèse du D[r] Mignon, élève de l'auteur, doit servir de base au travail inaugural du D[r] Pinon établi sur l'observation de 300 cas environ. Cette constatation et cette corrélation étroite sont d'un très haut intérêt, quelle que soit la théorie qu'il faille ébaucher pour en rendre compte, car elle peut permettre de comprendre à la fois les épidémies de goitre aigu et les particularités de certaines formes de goitre.

Elle tend, en tous les cas, à confirmer les objections que Piorry avait cru devoir opposer à la théorie trop exclusivement nerveuse du goitre exophtalmique.

3° Que, dans la coqueluche, l'existence des ganglions bronchiques était la condition essentielle de la production des quintes caractéristiques et qu'il était bien difficile de distinguer la coqueluche vraie des adénopathies bronchiques accidentelles avec toux caractéristique.

Sur la fréquence des ulcérations intestinales au cours de la grippe.

(*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 17 février 1908.)

En étudiant avec attention les malades atteints de douleurs gastriques ou intestinales, dans le cours ou à la suite de la grippe, l'auteur a pu se convaincre par l'examen physique (percussion, palpation), par l'examen fonctionnel (selles noires, hématuries, melœna) que les douleurs gastriques grippales ou post-grippales reconnaissaient pour cause des *exulcérations* de la muqueuse gastrique ou intestinale.

L'évolution de ces accidents peut conduire à l'appendicite, aux abcès périnéphré-

tiques, à l'ulcération vraie; la connaissance étiologique de ces accidents peut permettre de les éviter.

Il ressort encore de l'étude de ces faits une analogie de plus avec les manifestations aphteuses si fréquentes dans la grippe et dont l'exulcération stomacale ne serait qu'une localisation.

Au point de vue de l'origine même de la grippe, ce fait a également son importance; car il établit que la grippe est surtout une maladie intestinale, contrairement aux opinions admises.

Sur les spirochètes salivaires.

(*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 27 décembre 1909.)

Dans le cours de recherches ayant pour but de déterminer le microorganisme véritablement producteur de la grippe et des affections similaires, l'auteur a cru devoir fixer son attention sur les diverses formes de spirochètes salivaires, dont la constance dans ces affections paraissait signaler l'importance déjà reconnue en stomatologie, car l'idée générale est aujourd'hui favorable à l'unité d'origine des stomatites.

Au cours de ces recherches, l'auteur a été frappé du polymorphisme remarquable de ces formes microbiennes principalement dans les cas les plus franchement infectieux. Les variations de ces spirochètes portent à la fois sur la réfringence, les dimensions et la prédominance plus ou moins grande de certaines formes évolutives, ainsi que sur l'affinité pour les matières colorantes.

De plus, les dimensions de ces spirochètes peuvent devenir si faibles que les spores et les spirilles les plus ténus passent à travers les filtres et que leur visibilité est extrêmement réduite.

Pour accroître la réfringence de ces formes développées dans les états franchement infectieux, ainsi que pour augmenter l'affinité envers les matières colorantes (bleu méthylène, thionine, bleu toluidine), l'auteur a pratiqué le mordançage avec une encre d'urane à base d'acide salicylique qui lui a présenté l'avantage d'éclaircir le milieu et de rendre les protoplasmes plus opaques, avantage que ne présentent point les encres au tanin et au fer.

Une encre analogue au fer a l'avantage de colorer directement le spirille.

Grâce à cette technique, l'auteur a pu mettre en évidence la présence de fins spirilles que l'auteur croit volontiers analogues aux spirilles de Vincent, mais distinct de ce dernier par leurs réactions colorées.

Ces spirilles se montrent constamment associés ou non aux spirilles de Vincent dans tous les cas de grippe. On les trouve dans le mucus nasal et salivaire, dans le contenu intestinal, dans le contenu des vésicules aphteuses de la vache et de l'homme.

L'auteur a pu les rencontrer dans le sang des animaux aphteux et chez l'homme dans cinq cas au moins de méningite cérébro-spinale associés au méningocoque et au pneumocoque.

Les tentatives de culture n'ayant jusqu'à maintenant pu réussir de façon suffisante, l'auteur n'a pu encore obtenir de conclusions fermes quant au pouvoir pathogène de ces microorganismes sur les divers animaux de laboratoire.

THÉRAPEUTIQUE.

Action thérapeutique du tanin dans le traitement de la tuberculose.

(En collaboration avec le professeur RAYMOND.)

(*Société de Biologie*, décembre 1886.)

Les auteurs signalent dans cette Note deux ordres de faits cliniques ou expérimentaux :

1° Ils constatent tout d'abord que chez des animaux nourris au tanin à dose forte, la putréfaction *post mortem* est devenue impossible, vérification de faits anciennement signalés. En second lieu, se fondant sur cette résistance plus grande des tissus à la décomposition, ils ont institué des expériences d'inoculation tuberculeuse chez des animaux soumis à ce régime.

Dans ces conditions ils ont vu que l'inoculation paraissait inefficace et qu'en tous les cas, comme l'ont montré leurs travaux ultérieurs, les effets de cette inoculation étaient très fortement retardés malgré la sensibilité du lapin à cette injection expérimentale.

2° Se fondant sur ces premières recherches, ils ont utilisé le tanin à 4^{g} par jour dans la tuberculose humaine. Sous l'influence de cet agent, ils ont observé une évolution favorable des cas soumis à ce régime sous le double point de vue des troubles fonctionnels et des lésions locales.

Ces recherches initiales, développées en détail dans la Thèse du Dr Bertrand, élève du service et du laboratoire, ont été ultérieurement reprises par Cecherelli, puis réétudiées par Robin et par Laffon, qui ont constaté des résultats identiques.

L'expérience personnelle de l'auteur, poursuivie depuis 1886 jusqu'à aujourd'hui sur des milliers d'observations, lui a confirmé assez amplement ces premiers résultats favorables et lui permet de négliger et de dédaigner quelques critiques superficielles et récentes qui procèdent d'un tout autre esprit que l'analyse scientifique.

Études sur l'action physiologique et thérapeutique de la salicine.

(En collaboration avec MM. PETIT et SERFATY.)

(*Thèse* Serfaty, 1894.)

L'utilité de disposer dans les maladies chroniques d'un analgésique à toxicité minima, ne présentant point les inconvénients que possèdent, surtout au point de vue

cardio-pulmonaire, les analgésiques courants, avait depuis longtemps attiré notre attention.

Ayant eu l'occasion d'expérimenter la salicine soit comme antipyrétique dans les hémorragies des tuberculeux, soit comme antiseptique général dans certaines formes de fausses tuberculoses (Congrès 1898) et ayant constaté sa parfaite innocuité déjà signalée par quelques anciens auteurs, même pour un usage prolongé; nous avons désiré pour plus de certitude reprendre en détail l'étude physiologique de ce médicament dans notre laboratoire.

Au point de vue purement physiologique, les conclusions qui découlent de nos recherches sont résumées dans la Thèse de notre élève le Dr Serfaty :

1° A toutes doses, toxicité faible et à peu près nulle chez l'animal et chez l'homme;

2° A doses faibles la salicine est un tonique pour le muscle dont elle relève et double la puissance contractile, pour la cellule nerveuse dont elle augmente l'action excito-réflexe, pour le cœur et les vaisseaux dont elle accroît l'élasticité tonique et la puissance contractile;

3° A doses moyennes, cette substance est analgésique sans entraîner de troubles locaux des premières voies ni de perturbations notables dans le système cardio-vasculaire et ses dépendances;

4° A doses fortes, elle devient franchement anesthésique sans être capable de déterminer la mort.

Ces propriétés ont servi de base à des applications thérapeutiques importantes, car dans toutes les formules usuelles de l'auteur, la salicine forme la base de la médication antithermique ou analgésique et permet de masquer ou d'éviter les inconvénients reconnus et constatés du salicylate de soude, du sulfate de quinine, de l'antypirine, du pyramidon et même de l'aspirine dont le dédoublement trop facile ne masque point assez la toxicité phénolique. Dans les maladies chroniques, elle constitue une médication de choix que notre pratique nous a démontré très efficace dans les maladies infectieuses ou diathésiques. Le professeur Raymond et le professeur Brouardel nous ont confirmé ces bons effets, et la pratique d'un grand nombre de confrères n'a pas encore révélé le moindre inconvénient à son emploi.

Des recherches récentes de notre élève Serfaty dans les centres indigènes de l'Algérie semblent même montrer qu'à dose de 10g par jour elle s'est montrée capable de juguler des accès de fièvre tierce vérifiés et confirmés par examen du sang, ce qui donne lieu d'espérer qu'elle pourrait servir à éviter les abus de sulfate de quinine dans les régions fébrigènes, abus contre lesquels quelques bons esprits se sont à juste titre élevés, non parfois sans une certaine exagération.

Études sur l'emploi thérapeutique du chlorure d'or dans la tuberculose.

(En collaboration avec le Dr Vauthier et le Dr Bué.)

(*Thèse* Bué, 1901.)

Ces recherches ont été publiées pour une assez large part dans la Thèse du Dr Bué, au moins en ce qui concerne l'emploi chirurgical de cet agent, mais elles ont été depuis cette époque étendues et perfectionnées par les auteurs.

Au point de vue physiologique, les sels d'or se sont montrés pourvus d'une toxicité assez faible et assez diffuse. L'action la plus saillante à des doses faibles est une excitation marquée du système nerveux, qui limite l'emploi de cette substance à une dose maxima de 5^{cg} à 10^{cg}, soit pour une dose, soit pour des doses successives, ce qui revient au même puisque l'élimination, comme celle de tous les métaux lourds, paraît très lente. Cette limite, bien que restreinte, prête néanmoins à des applications thérapeutiques importantes tant au point de vue chirurgical qu'au point de vue médical.

Au point de vue chirurgical, les auteurs ont utilisé les sels d'or :

1° Comme topique dans les pansements pour les plaies atones et surtout les plaies tuberculeuses; ces expériences ont permis de constater la puissance antiseptique et l'action stimulante des sels d'or en solution à diverses concentrations de $\frac{1}{1000}$ à $\frac{1}{50}$; dans ces cas une propriété importante s'est révélée : c'est l'action analgésiante du produit qui en facilite l'emploi;

2° Dans les pansements laryngés : une longue pratique a permis de constater que les pansements, répétés fréquemment, modifient l'état des ulcérations aussi favorablement sinon plus que les pansements lactiques; de plus, ces pansements analgésient très nettement la région et diminuent la toux et la dysphagie, si pénible en pareil cas;

3° Comme injections interstitielles, soit comme agent sclérogène, soit comme agent de régression rapide. Comme l'avait montré Koch, les sels d'or exercent une action élective sur les éléments tuberculeux de telle sorte que dans un foyer caséeux l'injection de quelques gouttes de solution à $\frac{1}{50}$ provoque une réaction inflammatoire et la fonte rapide des coques les plus caséeuses avec une suppuration liquide et facile à éliminer par ponction.

Cette propriété est particulièrement précieuse pour éviter la formation des cicatrices vicieuses dans les adénites, pour éviter les opérations hâtives dans les lésions articulaires osseuses chez des malades cachectiques ou fébriles.

Les auteurs l'ont utilisée avec grand succès pour le traitement sans empyème des pleurésies purulentes pariétales ou interlobaires. Dans ces cas si déplorables, les auteurs ont obtenu, grâce à des ponctions très espacées et en 1 ou 2 mois, la régression presque totale de l'épanchement purulent. La régression totale a demandé une moyenne de 6 mois.

Au point de vue médical, le Dr Arthaud a obtenu d'excellents résultats du chlorure d'or :

1° Dans le traitement auxiliaire de la syphilis comme adjuvant de la médication

mercurielle, quand cette dernière a des inconvénients (stomatite, néphrite, cachexie);

2° Dans le traitement des infections secondaires de la tuberculose (grippe) et dans les maladies infectieuses où, à côté de leur action antiseptique générale, les sels d'or jouissent de la remarquable propriété de combattre l'atonie générale et l'asthénie des divers organes à la dose de 1^{cg} à 2^{cg}.

Ces divers emplois du chlorure d'or complètent et confirment les données anciennes de Chrétien et de Niel et sont en accord avec les conclusions plus récentes de quelques auteurs et en particulier du professeur Albert Robin.

TABLE DES MATIÈRES.

		Pages.
I.	*Services dans l'Enseignement supérieur*	3
	Services administratifs	3
	Titres honorifiques	4
	Travaux récompensés	4
II.	*Œuvres d'assistance et d'enseignement*	5
III.	***Physiologie normale et pathologique***	9
1.	Étude sur les propriétés virulentes de la salive humaine	9
2.	Étude sur l'influence de l'oblitération des artères coronaires	9
3.	Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques chez le vieillard. Leurs rapports probables avec l'urémie.	10
4.	Injection de levure de bière dans le système sanguin	11
5.	Importance pathogénique de l'embolie graisseuse	11
6.	Sur la pathogénie des névrites périphériques	11
7.	Sur l'innervation de la vessie	12
8.	Sur l'albuminurie expérimentale à la suite de lésions du pneumogastrique	12
9.	Albuminurie à la suite de névrites du vague	13
10.	Effet de la faradisation du pneumogastrique sur la sécrétion urinaire	13
11.	Action du pneumogastrique sur la sécrétion rénale	14
12.	Altérations organiques consécutives aux névrites du vague	15
13.	Recherches sur la pathogénie du diabète. Syndrome clinique et lésions anatomo-pathologiques déterminées chez les animaux à la suite de névrite des nerfs vagues	16
14.	Glycosurie expérimentale à la suite de lésions du nerf vague	17
15.	Syndrome clinique et lésions déterminées par la névrite des vagues	17
16.	Sur l'influence des nerfs vagues sur la sécrétion urinaire	17
17.	Recherches sur les effets produits par la section des vagues au-dessous du diaphragme	18
18.	Note sur les effets de la ligature de l'artère hépatique	18
19.	Action de la ligature de l'artère hépatique sur la fonction glycogénique du foie	19
20.	Recherches sur la nutrition intime du foie	20
21.	Action vasomotrice du pneumogastrique sur le poumon	20
22.	Influence du nerf vague sur la sécrétion biliaire	21
23.	Étude sur la formation de fibrine et de fibrinogène dans le foie	22
24.	Sur l'injection de peptones dans le sang et leur élimination par l'urine	23
25.	Sur la formation spontanée de l'urée dans le foie	23
26.	Recherches sur le déterminisme du diabète pancréatique expérimental	24
27.	De l'innocuité de l'ablation du corps thyroïde et de la cause des accidents graves de la thyroïdectomie	24
28.	Tracé respiratoire. Fonction des fibres lisses péribronchiques	25
29.	Nouvelle note sur la cause de la mort après la thyroïdectomie	26
30.	Le nerf pneumogastrique	26
31.	Étude sur la courbe de croissance et les variations du poids de l'homme	30
32.	Étude sur le type respiratoire à l'état normal et à l'état pathologique	32
33.	Étude sur la ventilation pulmonaire et sur l'insuffisance pulmonaire	33
34.	Étude sur le travail du cœur à l'état normal et à l'état pathologique	35
35.	Étude sur les variations de la masse du sang chez l'homme	36

Pages.

36. De la mesure du champ pulmonaire et de son activité 40
37. De la tonalité du son de percussion 41
38. Sur la mesure de l'ondée ventriculaire chez l'homme 42
39. L'élasticité vasculaire et ses variations 44

IV. *Chimie normale et pathologique* 47

1. Sur un procédé de dosage de l'acide urique 47
2. Sur le dosage de l'acide urique par le procédé Arthaud et Butte 47

V. *Histologie normale et pathologique* 49

1. Étude histologique sur les lésions de l'artérite syphilitique 49
2. Examen du système ganglionnaire du grand sympathique dans deux cas de tabes dorsalis (chaîne ganglionnaire, ganglions cervicaux, ganglions semi-lunaires) 49
3. Sur la pathogénie de certaines hémorragies dans la fièvre typhoïde 50
4. Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses 50
5. Pathogénie et structure des petits kystes de l'épididyme 51
6. Étude sur le testicule sénile 51
7. Méningo-myélite pseudo-systématique, sclérose comburée postéro-latérale avec extension au bulbe et à la protubérance 51
8. Contribution à l'étude des altérations du testicule ectopié et de leurs conséquences 52
9. Note sur l'emploi du sulfate d'indigo comme réactif de la myéline 52
10. Considérations sur la classification des tumeurs du testicule 53
11. Étude sur la répartition des lésions d'athérome et d'artérite chez les vieillards 54
12. Étude sur la pathogénie des névrites périphériques 54

VI. *Tuberculose et phtisiologie* 55

1. Recherches expérimentales sur l'étiologie de la tuberculose 55
2. Moyens de rendre l'organisme réfractaire à la tuberculose 55
3. Étude sur le traitement étiologique de la tuberculose, en particulier par le tanin 56
4. Sur l'existence de bacilles tuberculeux dans le milieu sanguin 57
5. Statistique médicale des cas de tuberculose traités depuis 6 ans par la médication tannique 57
6. Étude sur la tuberculose pulmonaire 58
7. Note sur une épidémie de tuberculose à l'usine municipale d'électricité 59
8. Sur la fréquence relative des divers modes de contagion de la tuberculose pulmonaire 60
9. Étude sur la poussée d'invasion et le diagnostic précoce de la tuberculose 60
10. Étude sur le diagnostic précoce de la tuberculose dans ses diverses formes cliniques 61
11. Étude sur le pronostic de la tuberculose pulmonaire et sur les procédés cliniques qui servent à l'établir 63
12. Désinfection des wagons des hôtels meublés. Traitement des tuberculeux dans les policliniques 65
13. Rôle de l'hérédité et de la contagion dans la propagation de la tuberculose 65
14. Étude sur les hémorragies dans le cours de la tuberculose et sur leur mode de traitement 66
15. Sur les scléroses pulmonaires 67
16. Sur la tachycardie des tuberculeux 68
17. Les fausses tuberculoses 68
18. Étude sur la marche thermique dans la tuberculose 69
19. Étude sur les scléroses pulmonaires 70
20. Les scléroses parasitaires et les respirations anormales 72
21. Remarques sur le diagnostic précoce de la tuberculose 78
22. Signes et réactions de sclérose 79
23. L'hérédité de la contagion d'après la statistique 80
24. Quelques critiques sur les idées modernes en matière de tuberculose 82

VII. *Médecine générale et Pathologie comparée* 85

1. Les albuminuries névropathiques 85
2. Étude sur les névrites et les névroses du vague 85

Pages.
3. Étude sur la stomatite aphteuse et sur son influence sur l'évolution des affections chroniques............. 87
4. Étude sur la fièvre aphteuse à l'état épidémique chez l'homme.. 88
5. Étude sur la fièvre aphteuse épidémique chez l'homme et sa parenté avec la grippe et d'autres affections... 89
6. Sur l'importance pathogénique des adénopathies bronchiques.. 91
7. Sur la fréquence des ulcérations intestinales au cours de la grippe.................................. 91
8. Sur les spirochètes salivaires.. 92

VIII. *Thérapeutique*.. 93

1. Action thérapeutique du tanin dans le traitement de la tuberculose.................................. 93
2. Étude sur l'action physiologique et thérapeutique de la salicine.................................... 93
3. Étude sur l'emploi thérapeutique du chlorure d'or dans la tuberculose................................ 95

TABLE DES FIGURES.

Figures.		Pages
1.	Mouvement des malades à la clinique du Dr Arthaud	7
2.	Influence du nerf vague sur la sécrétion urinaire	15
3.	Influence du nerf vague sur la sécrétion biliaire	22
4.	Lésions du foie comparées chez l'animal et chez l'homme (Armanni et Arthaud)	28
5.	Lésions du rein substance corticale	29
6.	Lésions du rein substance intermédiaire	29
7.	Courbe de croissance en taille et en poids	31
8.	Courbe des poids en fonction de la taille	31
9.	Rectangle de ventilation et ses déformations morbides	34
10.	Répartition du travail du cœur de la tortue. Courbe de travail égal	36
11.	Lésions histologiques comparées de la sclérose et de l'emphysème	71
12.	Schème de la respiration normale	76
13.	Schèmes des respirations pathologiques	77
14.	Graphique de la morbidité tuberculeuse aux divers âges	80
15.	Courbes de mortalité tuberculeuse dans les divers pays d'Europe	81
16.	Courbes comparées de la morbidité aphteuse animale et de la mortalité parisienne de 1897 à 1907	87

45417 PARIS. — Imprimerie GAUTHIER-VILLARS, 55, Quai des Grands-Augustins.